Psychopathologie

Enfance et psychopathologie

8ᵉ édition

Daniel Marcelli

avec la collaboration de David Cohen

Collection **Les âges de la vie**



CHEZ LE MÊME ÉDITEUR

Du même auteur :

ADOLESCENCE ET PSYCHOPATHOLOGIE, par D. MARCELLI, A. BRACONNIER. *Collection Les âges de la vie,* 2008, 7e édition, 712 pages.

CLASSIFICATION MULTI-AXIALE DES TROUBLES PSYCHIATRIQUES CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT, par l'Organisation mondiale de la santé et D. MARCELLI. 2001, 304 pages.

MÉDECINE DE L'ADOLESCENT, par P. ALVIN, D. MARCELLI. *Collection Pour le praticien*. 2005, 2e édition, 472 pages.

Dans la même collection :

INTRODUCTION À LA PSYCHOPATHOLOGIE, par A. BRACONNIER et coll. 2006, 352 pages.

L'ATTACHEMENT. CONCEPTS ET APPLICATIONS, par N. GUEDENEY, A. GUEDENEY. 2006, 2e édition, 256 pages.

L'AUTISME ET LES TROUBLES DU DÉVELOPPEMENT PSYCHOLOGIQUE, par P. LENOIR, J. MALVY, C. BODIER-RETHORE. 2007, 2e édition, 264 pages.

LA PRISE DE RISQUE À L'ADOLESCENCE, par G. MICHEL. 2001, 252 pages.

LA SCHIZOPHRÉNIE DE L'ADULTE, par M. SAOUD, T. D'AMATO. 2006, 248 pages.

PSYCHOPATHOLOGIE DE L'ADULTE, par Q. DEBRAY, B. GRANGER, F. AZAÏS. 2005, 3e édition, 408 pages.

PSYCHOPATHOLOGIE DE LA PÉRINATALITÉ, par J. DAYAN, G. ANDRO, M. DUGNAT. 1999, 2003 nouvelle présentation, 576 pages.

PSYCHOPATHOLOGIE DE LA SCOLARITÉ, par N. CATHELINE. 2007, 2e édition, 352 pages.

PSYCHOPATHOLOGIE DU NOURRISSON ET DU JEUNE ENFANT, par P. MAZET, S. STOLÉRU. 2003, 3e édition, 448 pages.

PSYCHOPATHOLOGIE DU SUJET ÂGÉ, par G. FERREY, G. LE GOUÈS. 2008, 6e édition, 384 pages.

Collection Les Âges de la vie
Dirigée par Pr Daniel Marcelli

Enfance et psychopathologie

8e édition revue et complétée

Daniel MARCELLI
Professeur de psychiatrie
de l'enfant et de l'adolescent
Chef du service de pédopsychiatrie
Hôpital La Milétrie, Poitiers

Avec la collaboration de
David COHEN
Professeur de psychiatrie
de l'enfant et de l'adolescent
Chef du service de pédopsychiatrie
Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris
Membre du laboratoire CNRS
« psychologie et neurosciences cognitives », Paris



ELSEVIER
MASSON



La 7e édition d'*Enfance et psychopathologie* a été traduite :

– au Brésil par Artmed Editora Ltda,
– en Espagne par Elsevier Iberoamérica,
– en Italie par Elsevier Masson srl.

ISBN : 978-2-294-70703-2

Elsevier MASSON S.A.S. - 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex

AVANT-PROPOS

Début 1978, le Professeur J. de Ajuriaguerra m'avait sollicité pour rédiger une version « abrégée » de son Manuel de psychiatrie de l'enfant, *comme le souhaitait avec insistance les éditions Masson. J'étais alors chef de clinique-assistant à l'hôpital de la Salpêtrière dans le service du Pr D.J. Duché, travaillant régulièrement avec le Pr D. Widlöcher.*

Je me mis au travail et j'eus la grande liberté d'écrire cet ouvrage comme je l'avais imaginé. L'accueil du public fut très favorable. Les rééditions se succédèrent rapidement. J. de Ajuriaguerra me laissa l'initiative et la responsabilité des nombreuses modifications et actualisations ultérieures. Puis la 4e édition parût sous mon seul nom, J. de Ajuriaguerra et ses ayants-droit ayant renoncé à une cosignature qui ne reflétait plus, il est vrai, la réalité.

Depuis la 7e édition, poursuivant le travail d'actualisation, un jeune pédopsychiatre universitaire, David Cohen, s'est associé à moi afin d'entreprendre une refonte complète de cet ouvrage et de le faire entrer de plain-pied dans ce nouveau millénaire. Conserver ce qui a fait le succès des premières éditions, actualiser les connaissances, prendre en compte les nouvelles perspectives et orientations, tels sont les objectifs que nous poursuivons à l'occasion de cette 8e édition afin de proposer, à tous ceux qui souhaitent comprendre les difficultés psychopathologiques de l'enfant et lui venir en aide, un ouvrage résolument tourné du côté de la modernité.

Professeur Daniel MARCELLI

INTRODUCTION

Évaluer le caractère pathogène ou au contraire maturatif d'une conduite particulière observée chez un enfant, qu'il soit seul ou surtout dans une interaction avec son entourage, nécessite à l'évidence une connaissance approfondie du développement dit « normal ». Cette première partie développementale y est donc consacrée, mais elle ne prétend en aucun cas se substituer à la lecture d'ouvrages de psychologie du développement, de neurophysiologie ou de métapsychologie psychanalytique. La connaissance de l'enfant, des divers stades maturatifs traversés, des principaux repères organisateurs du psychisme est nécessaire avant d'aborder le champ des conduites dites pathologiques.

La pédopsychiatrie est une pratique clinique empirique : ses origines sont marquées par l'hétérogénéité des premiers intervenants, hétérogénéité qui peut se réduire de façon un peu schématique à deux sources :

– d'un côté une branche issue du vaste courant de l'éducation de l'enfant : les premiers efforts de ce qui devait devenir la psychiatrie de l'enfant ont en effet porté sur les enfants réputés « inéducables » (enfant sourd ou enfant aveugle, puis enfant débile) ;

– d'un autre côté une branche issue de la psychiatrie et de la psychopathologie de l'adulte : les premiers psychiatres d'enfants ont eu d'abord comme principal souci de retrouver chez l'enfant des tableaux nosographiques bien connus en psychiatrie adulte (*cf.* le problème de la démence précocissime).

Par conséquent la psychiatrie de l'enfant, plus encore que la psychiatrie de l'adulte, s'est constituée empiriquement à partir d'une pratique, et non pas à partir d'une élaboration théorique. Secondairement une réflexion sur cette pratique, une tentative de compréhension de la démarche clinique ont conduit les pédopsychiatres à utiliser des sources théoriques très diverses. Dans cette partie introductive nous envisagerons succinctement ces principales conceptualisations théoriques sur lesquelles repose l'exercice de la pédopsychiatrie, sans prétendre à une revue complète ou exhaustive.

En effet depuis les années 50 on constate une extension et une multiplication considérables des référents théoriques appliqués à la pédopsychiatrie, ce qui aboutit parfois à une mosaïque conceptuelle où le néophyte ne trouve

son chemin qu'avec beaucoup de difficulté. Ainsi, aux apports théoriques traditionnels de la psychanalyse et de la psychologie de l'apprentissage sont venues s'ajouter, entre autres, les théories de l'épistémologie génétique, les théories éthologiques, les théories systémiques et de la communication, enfin les connaissances nouvelles en épidémiologie, en neuro-anatomie et en neurophysiologie. Il n'est pas aisé de donner une vision globale de ces divers travaux parce que leur point de vue n'est pas le même. Comme le note J. Constant « *ce n'est pas le même regard que portent sur l'enfant Freud, Piaget, Wallon et beaucoup d'autres. Ce ne sont pas les mêmes faits qu'ils voient ni les mêmes comportements qu'ils décrivent. La façon dont ils étudient leur objet et par la méthode, et par la référence théorique donne à cet objet une signification différente dans tous les cas et parfois même opposée* ».

En outre, la maturation de l'enfant est un processus permanent et continu. Tous les auteurs qui en ont abordé l'étude ont découpé ce processus en phase, stade, position, point nodal, organisation, étape critique, crise, etc., afin d'introduire un classement et ou une hiérarchisation dans ce développement. Osterrieth (1956), à partir de l'analyse des travaux de nombreux auteurs, a ainsi relevé l'existence de 61 périodes chronologiques entre 0 et 24 ans (soit une période nouvelle tous les 4-5 mois en moyenne !). C'est dire combien l'étude du développement de l'enfant, dès qu'on dépasse le niveau de la simple observation comportementale macroscopique (âge de la station assise, puis debout, de la marche, de la propreté, etc.), est complexe et doit tenir compte du contexte théorique propre à l'auteur.

De ces divers courants théoriques nous isolerons simplement ce qui nous paraît le plus essentiel à la pédopsychiatrie. Ce découpage contient certes une part d'arbitraire et d'artifice, mais il est inévitable du fait de la nécessaire concision de cette première partie. Nous en avons exclu l'ensemble de la maturation neurophysiologique périnatale : maturation neurologique et cérébrale (dont témoignent les réflexes neurologiques archaïques : réflexe de Moro, réflexe d'agrippement, réflexe des points cardinaux, marche automatique) ; maturation biologique (en particulier évolution rapide de la maturation hépatique). L'ensemble de ces processus maturatifs rend compte de la *néoténie* du nourrisson humain : par néoténie on entend en effet la prématurité physiologique du petit humain par rapport à la plupart des nouveau-nés des autres espèces animales. Le nouveau-né humain vient au monde avec un équipement insuffisant pour s'adapter activement à l'environnement. Ce rôle est dévolu à l'entourage du bébé pendant les premières années. Cette donnée fondamentale rend compte en partie l'importance de la socialisation chez l'être humain. À côté des concepts classiques de *phylogenèse* (qui caractérise l'évolution des espèces), et *d'ontogenèse* (qui caractérise le développement de l'individu à partir de son patrimoine génétique), le concept plus récent *d'épigenèse* rend compte de cette néoténie.

On appelle *épigenèse* toute l'organisation progressive somatique ou comportementale de l'individu qui est une construction dépendant à la fois du programme génétique et des matériaux et informations mis à sa disposition par l'environnement. Ce concept d'épigenèse rend compte des difficultés à vouloir de manière trop caricaturale séparer l'équipement génétique inné et l'apport environnemental acquis. Dans une espèce particulière, la place de l'épigenèse est d'autant plus grande que la néoténie est importante : ceci est bien évidemment le cas du bébé humain.

Phylogenèse, ontogenèse, épigenèse, trois nombres illustrent le défi d'une théorie articulant ces trois plans : dans l'espèce humaine le stock de gènes de structures est d'environ dix mille (10^4), le stock de neurones cérébraux de cent milliards (10^{11}) et le nombre d'interconnexions synaptiques entre ces neurones d'un million de milliards (10^{15}) (J.-P. Changeux). Les écarts entre ces quantités posent la question des relations entre la structure et la fonction puis entre la fonction et le fonctionnement. À partir d'un stock de gènes de structures somme toute limité, comment se construit l'épigenèse neuronale d'un côté, l'épigenèse interactive de l'autre et comment peut-on penser l'articulation entre ces deux plans? Cette interrogation parcourt une grande partie de cet ouvrage.

Avant d'aborder les grands courants théoriques de pensée qui parcourt le champ de la psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, nous devons aborder une question commune à ces courants, tant au plan théorique que pratique, celle du normal et du pathologique. Cette question précède celle des classifications dans la discipline qui s'appuie essentiellement sur les outils de l'épidémiologie même si les démarches ne sont pas confondues.

1 LE NORMAL ET LE PATHOLOGIQUE

La question du normal et du pathologique est une question qui préoccupe plus le philosophe que le médecin : ce dernier se soucie avant tout de savoir ce qu'il peut faire ou non pour son patient plus que de savoir si ce dernier est « normal ou pathologique ». Si cette attitude pragmatique se justifie dans le domaine de la médecine somatique, il n'en va plus de même dans le champ de la psychiatrie, champ bordé de tous côtés par les problèmes éthiques, culturels, sociaux, politiques entre autres, etc. Le psychiatre, dans l'exercice de sa spécialité, ne peut s'abstraire d'un tel contexte qui délimite et définit en partie son mode de travail. Le psychiatre d'enfant est lui aussi interpellé pour les mêmes raisons, mais s'y ajoute l'incertitude face à la croissance de l'enfant ainsi que la place familiale et sociale surdéterminée que cet enfant occupe.

En effet, le psychiatre d'enfant est sollicité pour examiner un petit patient qui très généralement ne demande rien, prié de faire disparaître une conduite jugée non conforme par la famille, l'école, les voisins ou l'assistante sociale sur des critères souvent externes et adaptatifs. De son côté, ce psychiatre prend en compte, dans son évaluation, des facteurs fort différents : capacité de sublimation dans un secteur, importance des contre-investissements défensifs, souplesse ou rigidité de l'ensemble du fonctionnement mental, évaluation du niveau conflictuel en fonction de l'âge, etc.

Les critères de normalité ne peuvent donc se limiter au repérage de la conduite qui a motivé la demande d'examen et se résumer à une simple grille de décodage symptomatique.

LE NORMAL ET LE PATHOLOGIQUE : PROBLÈMES GÉNÉRAUX

Depuis Canguilhem, il est devenu évident que le normal et le pathologique constituent les deux termes indissociables d'un même couple antithétique :

l'un ne peut se définir sans l'autre. Le problème est d'autant plus ardu en français que s'y ajoute une confusion entretenue par la phonétique entre l'anormal (du latin *norma :* l'équerre) et l'anomalie (de la racine grecque ομαλοζ : lisse, sans aspérité). Les rapports entre l'anomalie, l'anormal et le pathologique doivent être ainsi précisés.

Du normal, les diverses définitions possibles se rattachent toutes à quatre points de vue :

– le normal en tant que santé, opposé à la maladie ;

– le normal en tant que moyenne statistique ;

– le normal en tant qu'idéal, utopie à réaliser ou à approcher ;

– le normal en tant que processus dynamique, capacité de retour à un certain équilibre.

Confondre normal et santé en y opposant anormal et maladie constitue à l'évidence une position statique qui ne correspond plus à la dimension dynamique de la majorité des maladies : le patient diabétique avant la décompensation, l'asthmatique avant la crise sont normaux au sens d'une absence de symptôme. La maladie ne peut plus se réduire à ses manifestations bruyantes. Doit aussi intervenir une potentialité à recouvrer la santé, qui nous rapproche de la définition du normal en tant que processus.

Assimiler le normal à la moyenne, c'est d'abord confondre l'anormal et l'anomalie, puis rejeter dans le champ du pathologique tout ce qui n'est pas dans la zone médiane de la courbe de Gauss : les sujets de petite taille, les individus surdoués sur le plan intellectuel sont-ils pathologiques? En psychiatrie il faut en outre tenir compte de la pression culturelle : risque alors d'être considérée comme anormale toute conduite déviant de la moyenne. De ce point de vue les résistants français, pendant l'occupation, étaient anormaux, de même que la majorité des hommes dits de « progrès ».

Renvoyer le normal à un modèle, à une utopie, c'est instaurer *ipso facto* un système de valeurs, une normalité idéale, peut-être celle dont rêvent les politiques, les administratifs ou les parents et les enseignants pour leurs enfants. Si cet idéal est défini par le groupe social, ceci revient plus ou moins à le confondre à la norme statistique. Si cet idéal est un système de valeur personnel (idéal du Moi), encore faut-il voir comment il fonctionne puisqu'on connaît bien maintenant certaine « maladie d'idéalité » (pathologie narcissique), ce qui revient à définir un « fonctionnement mental normal ».

Faire du normal un processus d'adaptation, une capacité de réactions pour retrouver un équilibre antérieur perdu, c'est introduire une évaluation dynamique. Mais dans le champ psychosocial une telle définition risque de réduire le concept de normalité à un état d'acceptation, de soumission ou de conformisme aux exigences sociales. La capacité d'adaptation, ou ce qu'on a pu appeler l'adaptabilité, serait pour certains un meilleur critère que l'adaptation elle-même : encore reste-t-il à définir les critères de cette capacité ce

qui risque de renvoyer à la définition du normal, soit comme moyenne, soit comme utopie.

On le voit, il n'existe pas de définition simple et satisfaisante du normal ; chacun des cadres de référence choisis offre des exceptions où s'insinue le pathologique. En réalité normal et pathologique sont aussi dépendants l'un de l'autre que le sont en génétique « le hasard et la nécessité » (J. Monod, 1970) : le besoin de la reproduction exerce une nécessaire pression normative, tandis que la possibilité de l'évolution implique une déviance aléatoire.

Toutefois le médecin n'est pas confronté ici à un problème théorique mais à un choix pratique : devant tel ou tel patient doit-il intervenir ou s'abstenir? Le pédopsychiatre plus que tout autre spécialiste est placé face à ce dilemme car l'état symptomatique actuel de l'enfant ne préjuge en aucune façon son futur état d'adulte. Par-delà les conduites symptomatiques le pédopsychiatre doit trouver un autre système d'évaluation.

PROBLÈME DU NORMAL ET DU PATHOLOGIQUE EN PSYCHOPATHOLOGIE DE L'ENFANT

Aussi longtemps que l'exercice de la pédopsychiatrie s'est limité à la pratique de quelque thérapie dans un cabinet privé, la question du normal et du pathologique était secondaire. En revanche, l'extension considérable de la pratique pédopsychiatrique et de ses applications à la santé mentale de la population, une efficacité certaine mais jointe à un coût économique tout aussi certain, impliquent des choix stratégiques. L'époque est révolue où l'on pouvait souhaiter que tout enfant suive une psychanalyse prophylactique : une telle position recélait une profonde erreur sur la fonction même de l'analyse d'un enfant, erreur justifiée en ces temps-là par la confusion ou les incertitudes dans le champ spécifique de la psychanalyse et de l'éducation (*cf.* les débats entre M. Klein et A. Freud dans les années 30). Mais à notre époque *l'hygiène mentale* doit aussi se préoccuper, non pas de son rendement au strict sens commercial, mais de son efficacité. Certaines évaluations statistiques à grande échelle doivent de ce fait inciter à réflexion :

– la fréquence des intelligences dites limites varie en fonction de l'âge. Elle diminue de façon considérable à l'âge adulte : est-ce à dire que l'intelligence augmente avec l'âge, ou plus simplement que les critères d'évaluation appliqués à l'enfant ne tiennent pas compte que de son seul état? En termes plus politiques n'est-ce pas la simple fréquentation de l'école qui désigne un certain nombre d'enfants écoliers comme déficients? (*cf.* discussion sur le QI chap. 9) ;

– l'inégale et constante répartition des sexes dans la population consultante en pédopsychiatrie constitue un problème majeur : 70 % de garçons,

30 % de filles. Doit-on en conclure qu'être garçon est plus pathologique qu'être fille ou que la normalité idéale et/ou sociale correspond mieux aux capacités et besoins de la fillette? Ce problème est d'autant plus aigu que la répartition sexuée de la population psychiatrique adulte est inverse (majorité de femmes par rapport aux hommes).

En dehors de toute approche individuelle, ces simples constatations statistiques justifient déjà une réflexion sur le champ d'activité du pédopsychiatre. Cette réflexion se résume par l'interrogation : les enfants vus par le pédopsychiatre représentent-ils la future clientèle potentielle de consultation adulte ou en sont-ils fondamentalement différents? Les études épidémiologiques incitent à penser qu'il faut plutôt retenir la seconde hypothèse. De nouvelles questions se posent alors pour expliquer cette différence : est-elle imputable à l'efficacité de l'action des pédopsychiatres? Traduit-elle le décalage entre la demande de consultation pour des enfants qui, temporairement, ne se conforment pas à un modèle idéal de développement (des pédagogues, des parents), mais qui seront ultérieurement des adultes bien portants? On le voit, ces questions paraissent fondamentales au niveau de la santé mentale de la population.

En revanche, face à un enfant particulier l'évaluation du normal et du pathologique se pose différemment; il faut alors reconnaître le symptôme, en évaluer le poids et la fonction dynamique, tenter de situer sa place au sein de la personnalité de l'enfant (structure pour les psychanalystes ou style tempéramental pour les psychologues développementalistes), apprécier enfin cette personnalité dans le cadre de son évolution diachronique et au sein d'un environnement particulier. C'est de cette quadruple évaluation symptomatique, dimensionnelle, développementale et environnementale que procède toute démarche pédopsychiatrique.

NORMALITÉ ET CONDUITE SYMPTOMATIQUE

Le premier souci du pédopsychiatre confronté à une conduite inhabituelle est d'abord d'évaluer son caractère pathologique ou normal; en réalité, les termes de cette alternative ne sont pas très adéquats. Il serait préférable que le consultant la remplace par l'interrogation suivante : cette conduite manifeste (mentalisée ou agie) présente-t-elle au sein du fonctionnement mental de l'enfant un pouvoir pathogène ou assume-t-elle un rôle organisateur? Widlöcher (1978) fait à juste titre remarquer que le consultant se comporte trop souvent comme s'il y avait deux types hétérogènes de conduites : le premier caractériserait des conduites-symptômes propres au domaine pathologique, le second des conduites existentielles propres à la normalité.

L'expérience clinique la plus simple montre combien cette attitude est fallacieuse. Qu'il s'agisse d'opérations de pensée interne (phobie, pensée

obsessionnelle) ou de conduites externes (passage à l'acte, bégaiement, etc.), on retrouve presque toujours un fil continu sous-tendant les diverses conduites humaines, depuis celles qui témoignent des préformes organisatrices du psychisme jusqu'à celles qu'on observe dans les états pathologiques structurés. L'étude des phobies ou des conduites ritualisées (*cf.* chap. 17) est parfaitement convaincante. Même pour une conduite apparemment plus déviante, telle que le bégaiement, on retrouve une phase de développement où le bégaiement a pu être qualifié de physiologique (*cf.* chap. 17).

La description sémiologique, le repérage d'une conduite ne peuvent donc pas suffire à en définir le rôle pathogène ou organisateur. Une évaluation dynamique et fonctionnelle doit s'y ajouter. Le point de vue économique consiste à évaluer dans quelle mesure la conduite incriminée n'est qu'une formation réactionnelle, ou au contraire dans quelle mesure s'y attache aussi un investissement sublimatoire : en d'autres termes, dans quelle mesure le Moi est-il partiellement amputé de ses fonctions par le compromis symptomatique, ou au contraire dans quelle mesure peut-il réintroduire cette conduite dans son potentiel d'intérêts ou d'investissements divers? Le point de vue dynamique et développemental cherche à évaluer l'efficacité avec laquelle la conduite symptomatique lie l'angoisse conflictuelle et autorise de ce fait la poursuite du mouvement maturatif ou, à l'opposé, s'avère inefficace pour lier cette angoisse qui resurgit sans cesse, suscite de nouvelles conduites symptomatiques et entrave le mouvement maturatif. Ces deux approches d'un symptôme, fonctionnelle d'un côté et développementale de l'autre, doivent se compléter. D'un point de vue historique, il est important de noter que ces perspectives ont été introduites par le courant psychanalytique (voir plus loin) sous la terminologie respective «économique» (pour fonctionnel) et génétique (pour développemental), ce dernier terme ayant pris un tout autre sens avec la découverte de l'ADN.

Reste le difficile problème de l'absence apparente de toute conduite déviante au sens de la norme statistique. En réalité toutes les enquêtes épidémiologiques systématiques montrent que l'absence de tout symptôme chez un enfant est une éventualité d'autant plus rare que l'examen clinique et l'évaluation par les tests psychologiques sont poussés. Toutefois, certains enfants grandissent sans présenter apparemment de tels symptômes : à l'évidence ils ne viennent pas en consultation. Pour la grande majorité d'entre eux, cette normalité symptomatique reflète probablement la santé mentale. Mais il en est pour qui cette normalité de surface n'est rien d'autre qu'un conformisme adaptatif, une organisation en faux-*self* selon Winnicott, une soumission aux pressions et exigences de l'entourage. Ces enfants conformistes, qui s'adaptent en surface, s'avèrent incapables de construire une organisation psychique interne cohérente et d'élaborer les inévitables conflits de développement. À titre d'exemple, lors des crises graves de l'adolescence qui mettent en cause les fondements identitaires, il n'est pas

rare de constater dans les antécédents infantiles de ces patients un « blanc » apparent, une sorte de normalité fade et sans relief.

NORMALITÉ ET POINT DE VUE STRUCTUREL

Par-delà l'évaluation symptomatique, il convient aussi de se référer à un point de vue dimensionnel au plan du développement. Anna Freud fut parmi les premières à dégager la notion de ligne de développement et à insister sur la diversité des dimensions à prendre en compte. Auparavant S. Freud avait introduit une ligne de partage entre les individus présentant une organisation mentale ou structure de type psychotique et ceux qui ont une structure névrotique, non pas en fonction de la signification de leur conduite, mais en fonction de l'efficacité de la psychanalyse. Pour Freud il n'y a pas de différence entre l'homme sain et l'homme névrosé : tous les deux présentent le même type de conflit œdipien, utilisent les mêmes types de défenses (refoulement, déplacement, isolation, conversion), ont traversé pendant l'enfance les mêmes stades maturatifs. La seule différence entre l'individu névrotique sain et l'individu névrosé souffrant réside dans l'intensité des pulsions, du conflit et des défenses, intensité dont rendent compte les points de fixation névrotique et la relative rigidité des défenses. La compulsion de répétition, caractéristique essentielle du névrosé malade, représente l'élément de morbidité le plus distinctif : la définition de la normalité comme processus adaptatif s'applique assez bien à ce cadre, la santé pouvant être définie comme la capacité d'utiliser la gamme la plus étendue possible de mécanismes psychiques en fonction des besoins.

Chez l'enfant les rapports entre le complexe œdipien comme stade maturatif du développement et la névrose comme organisation pathologique sont loin d'être simples (*cf.* la discussion chap. 17). De même les propositions théoriques de M. Klein, plongeant au plus profond et au plus précoce de l'organisation du psychisme enfantin, ne correspondent plus forcément à l'idée que l'on se fait aujourd'hui du développement précoce du bébé sain au plan de sa fantasmatique. Dans sa conception, il n'y a pas de distinction qualitative fondamentale entre le développement normal et le développement pathologique jusque et y compris dans le champ des états psychotiques. La seule différence est quantitative : l'intensité des pulsions agressives peut en effet provoquer une angoisse telle que l'évolution maturative s'en trouve bloquée. Les divers états pathologiques ne sont pas très différents des stades maturatifs normaux correspondant au palier atteint lors du blocage évolutif. L'évaluation du pathologique repose sur l'analyse des facteurs entravant précisément la bonne marche de la maturation et du déploiement d'une organisation névrotique. À cet égard M. Klein souligne l'importance de l'inhibition des tendances épistémophiliques et du refoulement de la vie imaginaire.

Ces brefs rappels théoriques de Freud et de M. Klein ont l'intérêt de montrer que la ligne de partage entre le normal et le pathologique ne peut non plus se faire au seul regard de la structure mentale de l'enfant. L'utilisation de termes propres à la pathologie (phase schizoparanoïde, défense maniaque, position dépressive) pour désigner des stades normaux, des paliers maturatifs nécessaires pendant la croissance de l'enfant, montre à quel point la seule référence structurelle est insuffisante.

Il convient ici de s'interroger sur la notion de structure mentale en psychopathologie infantile. Bien plus que chez l'adulte, la définition de la « structure mentale » d'un enfant est pleine d'aléas ; cette structure ne se laisse jamais percevoir avec la même netteté. En effet la délimitation des conduites pathologiques est plus incertaine, les liens possibles entre diverses conduites paraissent toujours plus lâches qu'en pathologie adulte. L'intrication constante des mouvements de progression et de régression estompe encore tout contour trop précis ; l'inachèvement du fonctionnement psychique ne permet pas de se référer à un modèle stable et accompli ; l'existence de moments critiques dans le développement rend compte de bouleversements structurels longtemps possibles ; la dépendance prolongée à l'entourage peut provoquer des remaniements imprévisibles. Tous ces facteurs brièvement énumérés rendent compte de la difficulté fréquente, et probablement aussi de l'erreur, à définir trop rigoureusement une structure psychique chez l'enfant.

On préfère aujourd'hui une approche dimensionnelle assez proche finalement des premières propositions de A. Freud avec son concept de ligne de développement (voir plus loin), tenant compte de la diversité des dimensions pertinentes (affective, comportementale, cognitive, familiale, langagière, motrice, etc.) sachant que cette vision progressive et diachronique du développement pourra être en partie prise en compte dans la notion de tempérament. Cela étant, la question reste toujours ouverte : sur quels bases et critères délimiter la pathologie mentale de l'enfant, comment comprendre et intégrer les unes aux autres les diverses conduites pathologiques ou difficultés observées? De ce point de vue la place occupée par les troubles instrumentaux en psychopathologie infantile est éclairante. À titre d'exemple nous prendrons le cas du symptôme « difficulté d'apprentissage du langage écrit » (*cf.* plus loin).

NORMALITÉ ET POINT DE VUE DÉVELOPPEMENTAL : DYSHARMONIE ET IMMATURITÉ

La croissance et la tendance à la progression constituent la toile de fond toujours changeante à laquelle le psychisme de l'enfant doit s'adapter. Cette croissance présente deux versants que l'école américaine de psychologie du

Moi de Hartmann a distingué en séparant *les processus de maturation et les processus de développement*.

Les processus de maturation représentent l'ensemble des facteurs internes qui président à la croissance. Ces facteurs pèsent d'un poids considérable sur l'enfant. Outre les facteurs somatiques de la croissance il y a ceux qu'Anna Freud appelle les forces progressives du développement : l'enfant cherche à imiter son père, les frères ou sœurs plus âgés, l'enseignant ou simplement les « grands ». Il veut posséder leurs attributs ou leurs caractéristiques, méprise en même temps les petits, du moins ceux qui sont juste au-dessous de lui…

Les processus de développement incluent l'ensemble des interactions entre l'enfant et l'environnement, les facteurs externes pouvant jouer dans cette croissance un rôle positif ou négatif.

Si la valeur heuristique de cette distinction est évidente, en pratique clinique il n'est pas facile de séparer processus de maturation et processus de développement en raison du retentissement mutuel permanent. En effet, il faut abandonner la position figée et scientifiquement fausse qui consiste à faire de la croissance de l'enfant un processus génétiquement programmé dans sa totalité dès la naissance. Les recherches en psychophysiologie ont clairement démontré l'importance des interactions entre équipement de base et apport environnemental. Ainsi les modèles qui permettent le mieux de rendre compte de cette complexité sont des modèles d'épigenèse probabiliste, c'est-à-dire qui intègrent l'idée d'interactions bidirectionnelles entre les différents niveaux constitutifs de l'organisation psychique ou l'idée que l'expérience vécue par l'enfant participe en tant que telle à son développement au plan physiologique (Cohen, 2007). De ce point de vue les travaux de Patricia Kuhl sur le développement du langage sont fondamentaux (Kuhl, 2000).

Outre ces interactions constantes avec l'environnement les processus de maturation ne doivent pas être considérés comme des processus au déroulement régulier, harmonieux, dans une progression sans heurt ni conflit, ce qui constituerait en quelque sorte un hypothétique « développement normal ».

Ainsi qu'on l'a vu dans les précédents paragraphes, l'évaluation de l'angoisse liée aux conflits inhérents au développement ne peut suffire à distinguer le normal du pathologique. La capacité de progression que préserve la conduite symptomatique et qu'autorise l'organisation structurelle ou, au contraire, leur pouvoir de fixation et/ou de régression ne peuvent s'apprécier qu'à travers une perspective diachronique.

L'intensité et le caractère pathogène de ces points de fixation et de ces régressions peuvent entraîner des distorsions du développement de plus en plus importantes. A. Freud propose d'ailleurs comme critère d'appréciation du pathologique l'étude de la *dysharmonie* entre les lignes de développement. Cet auteur définit plusieurs lignes de développement qui représentent des

axes particuliers de la croissance d'un enfant : ligne de développement allant de l'état de dépendance à l'autonomie affective et aux relations d'objet de type adulte, ligne de développement de l'indépendance corporelle (de l'allaitement à l'alimentation rationnelle ou de l'incontinence au contrôle des sphincters), ligne de développement du corps au jouet et du jeu au travail, etc.

Pour A. Freud la pathologie peut naître d'une dysharmonie de niveau maturatif entre ces lignes. *Ce concept de dysharmonie* connaît un succès important (*cf.* chap. 20 : Aux frontières de la nosographie). Mais là encore, dans la distinction du normal et du pathologique, il convient de faire preuve de discernement. A. Freud elle-même souligne que «*la dysharmonie entre les lignes de développement constitue seulement un facteur pathogène si le déséquilibre est excessif*». En aucun cas la seule existence d'un déséquilibre ne peut suffire à définir le pathologique.

Une autre notion qui se réfère implicitement à un modèle idéal ou statistique de développement normal est souvent utilisée en psychopathologie infantile pour des conduites cliniques qui se situent à la limite du normal et du pathologique : il s'agit de l'**immaturité**.

À partir de l'immaturité, de nombreux tableaux cliniques ont été isolés sur des bases étiopathogéniques très diverses. Les premiers auteurs qui ont utilisé ce concept justifiaient la référence à un processus de maturation purement neurophysiologique en raison des signes observés sur l'EEG qu'on regroupe d'ailleurs sous le nom de «tracé immature ou dysmature» : tracé globalement lent pour l'âge (mais qui pourrait être physiologique pour des enfants plus jeunes) présentant une sensibilité exagérée à l'hyperpnée et de fréquents signes d'«irritation» ou des ondes lentes à prédominance occipitale.

De même, l'immaturité affective ou émotionnelle renvoie à un ensemble de conduites marquées en particulier par la difficulté de contrôler les émotions, leur intensité et leur labilité, la difficulté à tolérer la frustration, la dépendance affective, le besoin de sécurité, la suggestibilité, etc.

On retrouve ici un ensemble de traits décrits dans diverses organisations pathologiques, en particulier les troubles externalisés. Doit-on y voir la trace d'une lésion ou d'un dysfonctionnement? Dans une perspective analytique, cette immaturité affective et émotionnelle renvoie aux notions de tolérance à la frustration et de capacité de passage à l'acte qui, pour A. Freud, constituent un des éléments d'évaluation du normal et du pathologique, mais aussi à la notion de «force du Moi» largement utilisée par les psychanalystes de l'école d'Hartmann.

NORMALITÉ ET ENVIRONNEMENT

Winnicott a très justement dit qu'un petit enfant sans sa mère cela n'existe pas : les deux, mère et enfant, forment un tout sur lequel doit porter l'évalua-

tion et l'effort thérapeutique. Cette vérité est aussi valable pour l'enfant plus grand et l'adolescent. L'évaluation du normal et du pathologique dans le fonctionnement d'un enfant ne saurait ignorer le contexte environnemental parental, fraternel, scolaire, résidentiel, amical, religieux, etc.

De nombreuses conduites jugées pathologiques par l'entourage apparaissent en réalité soit comme des signes d'une protestation saine, soit comme les témoins de la pathologie de l'entourage. Dans des conditions d'environnement pathologique, c'est le cas de conduites comme le vol ou le mensonge (*cf.* chap. 10) ou de comportements apparemment plus désorganisés, tel que le délire induit (*cf.* chap. 22).

Les critères d'évaluation appliqués à l'enfant doivent tenir compte du contexte : en effet la même conduite peut avoir un sens très différent selon qu'elle survient chez un enfant bénéficiant d'un apport familial positif ou au contraire chez un enfant vivant au milieu d'une désorganisation générale comme c'est le cas pour les familles-problèmes (*cf.* chap. 22).

Mais l'évaluation du retentissement des conditions externes au sein de la structure psychologique de l'enfant n'est pas aisée. La notion de pathologie réactionnelle ne doit pas conduire à imaginer qu'un symptôme puisse répondre en totalité et en permanence à un simple conditionnement ou à une réaction linéaire du type stimulus-réponse. Il faut en outre évaluer le degré d'intériorisation de cette conduite et son pouvoir pathogène pour l'organisation psychique actuelle de l'enfant (*cf.* plus loin : Diagnostic médical et psychiatrique).

C'est à cette démarche que répondent les concepts de trouble réactionnel, mais aussi les notions de vulnérabilité et de compétence (*cf.* chap. 21). Ainsi, vouloir définir en fonction de l'environnement un enfant normal et un enfant pathologique revient en partie à définir un environnement normal ou pathologique, c'est-à-dire une société normale ou pathologique, ce qui nous ramène aux diverses définitions possibles de la normalité et illustre aussi le risque d'une réflexion close sur elle-même quand on aborde ce problème sur un plan purement théorique.

UN EXEMPLE PARADIGMATIQUE : LES TROUBLES DES APPRENTISSAGES DU LANGAGE ÉCRIT

L'apprentissage du langage écrit est par essence un processus d'apprentissage culturel, donc totalement dépendant des stimulations environnementales. En effet, il ne suffit pas d'être exposé au langage écrit *via* les livres, les images publicitaires, les journaux, etc. pour développer des compétences de lecteur.

Certains auteurs considèrent les troubles du langage écrits comme le témoin d'une déficience au plan neuropsychologique dans une conception

pas très éloignée des théories lésionnelles anatomo-cliniques de la psychiatrie du XIX[e] siècle mais prenant appui sur les connaissances de l'alexie de l'adulte. Cette position, véritable pétition de principe, est tout aussi indémontrable qu'irréfutable : la dyslexie est le symptôme de la maladie « dyslexie », entité autonome, caractérisée par une lésion spécifique non visible lors des examens de neuro-imagerie conventionnelle, mais pouvant être explorée lors de protocoles en imagerie fonctionnelle. Pourtant, ces protocoles ne témoignent que de corrélations et du fait que chez certains enfants le développement des aires spécialisées dans le traitement du langage écrit grâce à l'apprentissage ne se fait pas de façon aussi efficace.

Pour d'autres, la difficulté d'apprentissage du langage écrit résulte de l'immaturité d'une fonction instrumentale et n'est que la prolongation excessive d'un palier normal rencontré au début de tout apprentissage de la lecture et de l'écriture. Il s'agit donc d'un trouble de développement, le plus souvent transitoire, inquiétant simplement pour ses conséquences secondaires (échec scolaire, opposition de l'enfant, etc.). Chez certains enfants, ces difficultés sont plus structurelles et rendent compte de troubles plus pérennes dans l'apprentissage du langage écrit. En témoigne chez ceux-ci la fréquence des difficultés au plan phonologique dès la maternelle. Certains réservent à ces cas le qualificatif de dyslexie-dysorthographie.

D'autres auteurs comprennent la difficulté d'apprentissage du langage écrit comme le témoin d'un processus spécifique d'inhibition qui traduit la persistance d'un conflit œdipien actif et le refoulement secondaire. La dyslexie est l'un des symptômes de la névrose chez l'enfant. L'inhibition vient ici obérer les potentialités d'apprentissage.

D'autres encore estiment que la difficulté d'apprentissage du langage écrit n'est que la traduction de l'inadaptation des exigences scolaires ou de l'incompétence du pédagogue face aux possibilités des enfants. La difficulté d'apprentissage du langage écrit est le témoin de la maladie de l'école, de ses structures et de son contenu.

Enfin, l'environnement social et familial avec ses facultés à stimuler les apprentissages de l'enfant serait l'un des principaux facteurs explicatifs pour certains qui voient dans la très forte corrélation entre l'illettrisme de l'adulte et le niveau socio-économique de la famille la résultante de ce lien.

On voit ici, à propos d'une conduite aisément repérable, les diverses tentatives pour l'intégrer dans un ensemble conceptuel plus vaste, en référence :

– à un cadre lésionnel ou neuropsychologique ;
– à un cadre développemental ;
– à un cadre cognitif ;
– à un cadre psychopathologique ;
– à un cadre pédagogique ;
– à un cadre environnemental.

Notons que ces abords théoriques ne sont pas nécessairement incompatibles. Ceci explique la difficulté de toute tentative de classification en psychopathologie infantile et son caractère toujours insatisfaisant. Toutefois, quelques entités descriptives se laissent percevoir avec une certaine régularité : de tels regroupements sémiologiques ne doivent pas être interprétés autrement que comme association de conduites assez régulièrement corrélées et dont l'isolement ne se justifie que par leur fréquence.

PRINCIPES D'ÉPIDÉMIOLOGIE PSYCHIATRIQUE

GÉNÉRALITÉS ET DÉFINITIONS

L'intérêt pour les problèmes de santé mentale et d'évaluation est relativement récent et date des années 70. L'épidémiologie permet de déterminer la fréquence des maladies ou des faits de santé, de rechercher et de mettre en évidence des facteurs de risque ou de vulnérabilité qui sont parfois des facteurs de causalité, et également d'évaluer la pertinence des méthodes d'intervention que ce soit dans le soin ou dans la prévention.

L'épidémiologie descriptive vise à donner la réponse aux questions du qui, quand, où : qui est concerné par le phénomène de santé? Quand survient la maladie? Où survient la maladie? L'épidémiologie descriptive évalue, en outre, la prévalence et l'incidence d'un trouble. Le taux de prévalence est égal au nombre de cas sur la population étudiée, alors que l'incidence représente la fréquence des nouveaux cas apparus dans la population étudiée pendant une période donnée. À incidence égale, la prévalence est d'autant plus importante que la durée moyenne d'une maladie est longue.

L'épidémiologie analytique vise à répondre à la question du comment, pourquoi. Par des méthodes d'analyse statistique adaptées, elle cherche à déterminer le rôle favorisant, voire causal, de certains facteurs. Un facteur de risque est une caractéristique associée à une probabilité plus élevée de survenue d'un problème de santé. Le risque relatif mesure le degré de liaison entre un problème de santé et un facteur de risque. Par convention, on parle volontiers de marqueur de risque pour qualifier les facteurs de risque dont on ne peut pas modifier la nature (par exemple, le fait d'être un garçon). Lorsque la probabilité de survenue d'un problème de santé est plus faible, on parle de facteur de protection. Concernant ces facteurs, on décline les facteurs proximaux, dont les effets sont assez immédiats, des facteurs distaux, dont l'effet s'écoule plus dans le temps.

L'épidémiologie évaluative cherche à évaluer l'efficacité des procédures de soin ou des politiques de prévention.

PRINCIPAUX TYPES D'ÉTUDES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Parmi les nombreuses variables qui déterminent les stratégies de recherches utilisées en épidémiologie, il faut distinguer les procédures selon la source des données (par exemple : individuel ou collectif), selon le moment du recueil des données (par exemple : avant ou après un événement), selon le type d'échantillonnage (par exemple : groupe de malades, population générale).

Les principaux types d'études expérimentales ou descriptives utilisées en épidémiologie psychiatrique sont : les *études rétrospectives* qui sont fondées sur des données ou événements passés ; les *études prospectives* qui sont basées sur l'observation des événements et de l'évolution des troubles tels qu'ils se produisent. Un des problèmes de ces études longitudinales est que certaines personnes disparaissent et ne peuvent être suivies au cours du temps ; les *études de cohortes* qui étudient un groupe choisi à l'intérieur d'une population préalablement définie. Ce groupe est étudié sur une longue durée. Ces études donnent des estimations directes du risque associé à un facteur causal suspecté. Ce sont parmi les études les plus onéreuses ; les *études transversales*, qui apportent des informations sur la prévalence des maladies dans une population d'étude représentative à un moment donné. On les appelle aussi parfois études de prévalence ; les *études cas témoins*, qui étudient de manière rétrospective des personnes ayant une maladie particulière et les comparent à ceux ne présentant pas la maladie ; les études *exposés versus non exposés*, dans lesquels on constitue des groupes de sujets exposés ou non à un risque et que l'on étudie dans le temps pour apprécier l'apparition de tel ou tel phénomène morbide ; les *essais cliniques ouverts* qui déterminent l'effet d'un traitement en ouvert, c'est-à-dire sans groupe de comparaison ni procédure d'évaluation en aveugle ; les *essais cliniques randomisés en double aveugle*, qui étudient l'effet d'un traitement avec un groupe contrôle. Les évaluations sont en aveugle, le patient et le clinicien ne savent pas quel traitement a été attribué, enfin l'attribution du traitement est tirée au sort ; les *études en cross-over* qui sont une variation de l'étude en double aveugle. Le groupe traitement et le groupe témoin sont changés en cours de route et en aveugle. Chaque groupe sert du coup de témoin à l'autre.

NOTION D'ENFANT ET DE MILIEU À RISQUE

L'un des objectifs de la démarche épidémiologique est de pouvoir proposer des démarches préventives. La prévention est une donnée fondamentale dans toute politique de santé mentale. Il s'agit de proposer des interventions qui vont permettre de prévenir l'apparition d'un phénomène morbide. On en distingue trois niveaux différents : la *prévention primaire* qui vise à prévenir l'apparition du trouble lui-même ; la *prévention secon-*

daire qui vise à dépister précocement le trouble et le traiter afin d'éviter son aggravation ou l'expression de sa morbidité ; et la *prévention tertiaire* qui vise à éviter ou atténuer les complications du trouble.

L'épidémiologie analytique permet d'isoler *des facteurs de risque* ou des facteurs associés à tel ou tel trouble. À partir de ces facteurs de risque on peut définir des milieux à risque, c'est-à-dire des environnements qui présentent plusieurs facteurs de risque associés à un trouble, et des enfants à risque, c'est-à-dire des enfants qui présentent plusieurs facteurs de risque à un trouble. Il est important de repérer les facteurs de risque, tant du côté de l'environnement, de la famille, que de l'enfant lui-même.

Sur le plan de la psychopathologie générale, un certain nombre de facteurs de risques développementaux pour les enfants ont été isolés. Ils sont colligés dans le tableau 1-I. On peut noter que la plupart de ces facteurs sont peu spécifiques d'un trouble particulier. Ainsi le fait d'être un garçon est un marqueur de risque, du fait du sexe-ratio défavorable pour le garçon, de plusieurs pathologies psychiatriques invalidantes dont la déficience intellectuelle, l'autisme, l'hyperactivité, etc.

TABLEAU 1-I. — *Principaux facteurs de risque psychopathologique chez l'enfant.*

Facteurs liés à l'enfant
– Enfants prématurés, nés avec une malformation ou hospitalisés en réanimation à la naissance – Enfants atteints d'une maladie chronique ou d'un handicap – Enfants qui ont été placés ou séparés de leurs proches – Enfants maltraités – Enfants de sexe masculin
Facteurs liés au contexte
– Famille monoparentale – Parents présentant une pathologie psychiatrique – Événements de vie traumatiques – Conditions socio-économiques défavorisées

DÉMARCHES CLINIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Tout comme la démarche clinique, la recherche épidémiologique rencontre trois types de difficultés en santé mentale de l'enfant : celle des limites du normal et du pathologique ; celle de la nature développementale de l'enfant ; enfin, celle des effets de l'environnement sur celui-ci.

La question du normal et du pathologique chez l'enfant est au cœur de la psychiatrie du développement (*cf.* plus haut). Si un certain nombre de symptômes ou de conduites apparaissent franchement pathologiques et donc facilement identifiables, les limites avec la normalité sont parfois

beaucoup plus floues. De ce fait la mise au point d'outils de mesure est délicate : qualité des questionnaires de dépistages ou de diagnostic, mode de recueil de l'information fiable, informateurs multiples (enseignants, enfants, parents). D'autre part, de nombreux enfants peuvent signaler la présence de symptômes caractéristiques d'un trouble sans pour autant ressentir de gêne. Dans ces cas, doit-on considérer l'enfant comme malade? D'autre part, la définition du normal et du pathologique est également très différente en fonction de l'âge de l'enfant, de son niveau d'évolution et de maturité. De même, l'impact d'un événement potentiellement pathogène pourra être très différent. Enfin, les effets de l'environnement sont complexes et intriqués. La plupart des variables identifiées comme facteur de risque sont susceptibles d'engendrer des pathologies très diverses. Ces facteurs interagissent de manière complexe et il en existe une très grande diversité : facteurs héréditaires, environnementaux, relationnels, sociaux, familiaux, biologiques, psychologiques, etc. De plus, l'enfant est un être qui dépend de son entourage. Les conséquences d'un facteur de risque seront variables, fonction des réactions de son milieu et de ses capacités d'adaptation.

Si certaines difficultés sont communes, *le point de vue clinique diffère néanmoins très fondamentalement de la démarche épidémiologique*. Dans la démarche clinique on s'intéresse au malade, chez qui on va poser un diagnostic, rechercher des causes d'apparition et d'aggravation pertinentes pour le sujet. De ce diagnostic clinique et étiologique découlera une procédure de soins dont on appréciera le succès. De son côté, la démarche épidémiologique ne s'intéresse pas au sujet malade mais à un fait de santé, apparaissant dans un groupe. Sur le plan de la compréhension étiologique, la démarche épidémiologique apprécie les causes d'apparition et de propagation du fait de santé dans la population, et analyse l'impact d'une éventuelle intervention thérapeutique dans le groupe.

LA NOSOGRAPHIE EN PSYCHIATRIE DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT

DIAGNOSTIC MÉDICAL ET PSYCHIATRIQUE

Le diagnostic médical et psychiatrique n'est utile que s'il est valide et fiable. La fiabilité diagnostique se réfère à sa cohérence. Elle évalue à quel point différents examinateurs donnent le même diagnostic pour un patient donné, et si ce patient continue à recevoir ce même diagnostic au cours de son évolution. Afin d'améliorer la validité des diagnostics en psychiatrie, ces trente dernières années ont été marquées par des efforts considérables de

définition diagnostique en fonction de la présence de symptômes définis de manière consensuelle. Ces principales classifications sont décrites plus loin.

Pour autant, la notion de symptôme chez un enfant est une notion complexe indépendamment des points rappelés plus haut :

– l'enfant consulte rarement de lui-même, il y est amené par ses parents ou par ses enseignants, au nom de symptômes qui inquiètent ou qui sont particulièrement bruyants. Ces symptômes ne sont pas forcément les symptômes principaux, et il convient de préciser les choses ;

– d'autre part, dans nombre de cas l'enfant souffre bien plus des conséquences de ses troubles que des troubles eux-mêmes ;

– dans d'autres cas, le symptôme perdure car il en obtient des bénéfices dit secondaires qui dans l'interaction avec ses proches rendent compte d'une véritable dynamique en cercle vicieux (par exemple : arrêt de travail de la mère ou du père ; régime de « faveur ») ;

– d'un point de vue psychopathologique, le symptôme peut être considéré comme un signe d'appel d'un conflit inconscient ou préconscient. Le symptôme est alors le produit d'un déplacement inconscient du conflit qu'il convient de rechercher et d'analyser pour lever la symptomatologie. Pour autant, dans ces cas, il ne s'agit pas de négliger le symptôme, au risque de le voir perdurer, ou de ne plus avoir l'assentiment et la collaboration de l'enfant et de sa famille pour la poursuite des soins ;

– enfin la symptomatologie d'un enfant peut aussi témoigner d'un dysfonctionnement grave de la famille qui s'organise autour de l'enfant malade, évitant ainsi d'avoir à se confronter aux conflits profonds de la famille.

NOTION D'APPROCHE MULTIAXIALE

Une des avancées sur le plan clinique des trente dernières années est, outre l'apparition de critères diagnostiques consensuels dans les classifications internationales, l'adoption par la plupart des cliniciens de l'approche multiaxiale. Cette approche découle directement de la complexité des facteurs pertinents en psychiatrie de l'enfant, comme cela est rappelé plus haut. L'approche multi-axiale consiste à tenter pour un sujet de distinguer le plan clinique du plan structural ou de sa personnalité, mais également d'autres dimensions pertinentes. Certains axes sont inclus dans le format d'évaluation des classifications internationales et font donc partie de l'évaluation standard. Ainsi, on peut distinguer par exemple l'axe des potentialités cognitives, l'axe des maladies organiques, l'axe des événements de vie, l'axe des aspects psychosociaux, l'axe du fonctionnement global, l'axe pronostic, etc. En fonction de recherches particulières, tel ou tel aspect pourra être détaillé et analysé avec précision. L'avantage de cette approche multi-axiale est de permettre d'aborder un enfant sous plusieurs angles, dans sa diversité, et, potentielle-

ment, dans une tentative de distinguer les principales variables pertinentes pour lui. Concernant les soins infirmiers, l'axe de l'autonomie est volontiers utilisé en pratique courante dans le champ des troubles graves du développement pour apprécier la sévérité du tableau clinique ainsi que son évolution.

PRINCIPALES CLASSIFICATIONS

Les trois classifications les plus utilisées en France sont toutes des classifications multi-axiales :

– la *classification internationale des maladies*, 10e version (CIM-10) est la classification de l'Organisation mondiale de la santé. Elle distingue trois axes, l'axe du diagnostic psychiatrique, l'axe du diagnostic somatique et l'axe des aspects psychosociaux. À noter dans cette classification que l'axe psychosocial y est particulièrement détaillé ;

– le *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*, DSM-IV, est la 4e édition de la classification américaine. C'est la plus utilisée en épidémiologie et en recherche clinique. Il s'agit d'une classification à cinq axes, l'axe clinique, l'axe de la personnalité, l'axe du diagnostic somatique, l'axe psychosocial et l'axe du fonctionnement global actuel ;

– la *classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent* (CFTMEA) est une classification encore utilisée par de nombreux cliniciens en France. Contrairement aux deux classifications précédentes qui présentent des critères diagnostiques détaillés pour chaque catégorie diagnostique, cette classification n'en propose pas. Il s'agit plus d'un glossaire diagnostique. Du coup, elle s'appuie essentiellement sur l'expérience et le jugement du clinicien. Elle est organisée en deux axes : l'axe clinique et l'axe des facteurs associés qui comprend les facteurs organiques, d'une part, et les conditions d'environnements, d'autre part. L'une des originalités de cette classification réside dans l'inclusion de catégories diagnostiques spécifiques pour les nourrissons ;

– le *psychodynamic diagnostic manual,* PDM, est une classification américaine récente qui cherche à concilier une perspective psychodynamique et une démarche clinique rigoureuse et informative. Elle propose trois axes et la section psychiatrie de l'enfant est particulièrement étoffée. Les trois axes retenus sont : le profil de fonctionnement mental (MCA axis) qui décrit entre autres les capacités de régulation, d'apprentissage, d'accès à la relation, le style défensif de l'enfant, etc. : le profil de personnalité (PCA axis) en distinguant les patterns en émergence et leur éventuelle sévérité ; l'expérience subjective qui renvoie plus classiquement à la symptomatologie présentée par l'enfant (SCA axis) sachant que quelques diagnostics, non présents dans le DSM, ont été retenus par exemple dans le champ des troubles des apprentissages.

PRÉVALENCE DES PRINCIPAUX TROUBLES PSYCHIATRIQUES CHEZ L'ENFANT

La prévalence des principaux troubles psychiatriques chez l'enfant est présentée dans le tableau 1-II. Y figurent également le sexe-ratio de chaque pathologie concernée et l'âge moyen de début des troubles pour les pathologies chroniques.

TABLEAU 1-II. — *Prévalence, sexe-ratio et âge de début des principaux troubles selon l'ICD-10 en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent.*

	Prévalence vie entière	*Sexe-ratio garçon/fille*	*Âge moyen de début*
Déficience intellectuelle	2-3 %	2/1	< 3 ans
Autisme	4/10 000	4/1	< 3 ans
Trouble hyperkinétique	1-2 %	4/1	< 6 ans
Dyslexie	2 %	2/1	6 ans
Trouble obsessionnel-compulsif	0,5 %	2/1	10 ans
Anxiété de séparation	3 %	1/1	6 ans
Suicide*	0,5/an/100 000	1/2	15 ans
Dépression	2 – 5 %	1/2	15 ans

* Prévalence annuelle pour les 5-14 ans exprimée par 100 000 habitants (DREES, 2006).

BIBLIOGRAPHIE

CANGUILHEM G. : *Le normal et le pathologique*. PUF, Paris, 1966.

FREUD A. : *Le normal et le pathologique chez l'enfant*. Gallimard, Paris, 1962.

LEBOVICI S., DIATKINE R. : Le concept de normalité. *In :* ANTHONY E.J., CHILAND C., KOUPERNICK : *L'enfant à haut risque psychiatrique*. PUF, Paris, 1980, 29-43.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION : *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, DSM-IV. APA, New York, 1994.

ANTHONY E.J., CHILAND C., KOUPERNICK C. : *L'enfant à haut risque psychiatrique*. PUF, Paris, 1980, 550 p.

CHILAND C. : L'écolier normal. *Rev. neuro. psych. inf.*, 1978, *26*, 9, 469-470.

COHEN D. : Vers un modèle développemental d'épigenèse probabiliste du trouble des conduites et des troubles externalisés de l'enfant et de l'adolescent. *Neurospychiatrie de l'enfant*, 2008, *56*, 237-244.

DIATKINE R. : Du normal et du pathologique dans l'évolution mentale de l'enfant. *Psy. Enf.*, 1967, 10, *1*, 1-42.

KUHL P. : A new view of language acquisition. *PNAS,* 2000, 97, 11850-11857.

MONOD J. : *Le hasard et la nécessité*. Le Seuil, Paris, 1970.

MOUQUET M.C., BELLAMY V, CARASCO V. : Suicides et tentatives de suicides en France. DREES, *Études et Résultats*, n° 488, mai 2006.

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ : *La classification internationale des maladies*, 10e version (CIM-10), Masson, Paris, 1994.

OSTERRIETH et coll. : *Le problème des stades en psychologie de l'enfant*. PUF, Paris, 1956.

PDM TASK FORCE. : *Psychodynamic diagnostic manual,* PDM. Alliance of Psychoanalytic Organisations, Silver Spring, 2006.

WIDLÖCHER D. : La question du normal et du pathologique à l'adolescence. *Rev. neuro. psych. inf.*, 1978, XXVI, *10-11*, 533-537.

2 PRINCIPALES SOURCES THÉORIQUES DE LA PÉDOPSYCHIATRIE CLINIQUE

BASES NEURO-ANATOMIQUES ET NEUROPHYSIOLOGIQUES DES COMPORTEMENTS

Dans ce chapitre nous donnerons un aperçu très succinct des supports théoriques auxquels la pédopsychiatrie fait référence dans sa pratique. Ces supports sont de nature très hétérogène, et leur compatibilité n'est pas toujours évidente. Nous nous limiterons ici aux aspects les plus généraux de ces théories car nous ferons, tout au long de cet ouvrage, une large part aux supports théoriques propres à chaque domaine pathologique, qu'il s'agisse de la physiologie, de la génétique, de la psychologie cognitive et de la neuropsychologie, des apports psychanalytique, épistémologique, etc. Au préalable, quelques remarques préliminaires sur certains dispositifs expérimentaux utiles aux chercheurs s'imposent.

REMARQUES PRÉLIMINAIRES SUR CERTAINS OUTILS DE LA RECHERCHE

Ce rappel nécessairement succinct ne remplace pas la lecture d'ouvrages plus spécialisés. Nous souhaitons juste rappeler dans ce domaine les principes généraux qui président toutes recherches expérimentales et scientifiques, l'usage des modèles animaux et les techniques d'imagerie, en

particulier fonctionnelle, qui sont aujourd'hui d'usage de plus en plus courant.

PRINCIPES GÉNÉRAUX DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE APPLIQUÉE À LA PSYCHOLOGIE

La méthode scientifique est une démarche qui implique plusieurs étapes. La première réside dans la formulation d'une question dans un cadre théorique. Celui-ci est consubstantiel d'hypothèses que le chercheur tentera de vérifier par la réalisation d'observations ou d'expériences. L'analyse des résultats permet en retour d'affirmer, voire de modifier, la théorie initiale. La méthode se veut reproductible et le plus souvent quantifiable. Dans le champ de la psychologie qui est devenue la science de l'étude du comportement et des processus mentaux, plusieurs perspectives sont possibles vu la complexité du fonctionnement de la psyché humaine. La perspective biologique interroge comment le corps et le cerveau génèrent des émotions, des souvenirs et des expériences sensorielles. La perspective comportementale interroge comment nous apprenons des conduites ou réponses observables. La perspective cognitive questionne comment nous traitons, mémorisons et récupérons des informations. La perspective développementale s'intéresse à comment se développent les principales fonctions mentales et comment l'enfant acquiert les apprentissages fondamentaux. La perspective socioculturelle interroge comment les conduites et les modes de pensée varient d'un contexte à l'autre. La perspective psychodynamique s'intéresse elle à comment s'articulent la vie fantasmatique et les conduites ou comportements.

Pour autant les méthodes de la psychologie quand elle cherche à s'inscrire dans une démarche scientifique sont de trois ordres. Le premier est descriptif. Il peut s'agir d'étude de cas comme ont pu le faire Freud ou Piaget, ou d'enquête au niveau d'une population. Dans ces cas, l'exhaustivité étant rarement possible, se pose la question de la représentativité de l'échantillon sur lequel est réalisée l'enquête. L'observation peut aussi être naturaliste et non interventionniste. Elle nécessite alors une véritable immersion prolongée dans certains groupes ou contextes d'intérêt. Le second ordre est inférentiel et fondé sur le repérage de corrélats. L'existence de corrélation entre deux traits ne permet pas de conclure à un effet de causalité, mais permet d'en faire l'hypothèse. C'est le troisième ordre dit expérimental qui permet parfois de mieux dégager les liens de cause à effet. La méthode expérimentale implique la manipulation d'un ou plusieurs facteurs (variables indépendantes) pour observer leurs effets sur certaines conduites ou processus mentaux normaux ou pathologiques (variables dépendantes) tout en contrôlant les autres facteurs pertinents en répartissant les sujets au hasard. Dans bien des cas, la manipulation n'est possible éthiquement que

chez l'animal. Pour autant, la méthode expérimentale s'accompagne souvent d'une simplification des contextes et impose d'en questionner la validité externe, c'est-à-dire sa transposabilité dans la « vie réelle ».

INTÉRÊTS ET LIMITES DES MODÈLES ANIMAUX

Pour des raisons éthiques et scientifiques évidentes, le bénéfice que la recherche et l'étude de l'humain tire des études animales est bien supérieur, aux yeux de beaucoup, aux réserves que peut susciter ce type de recherche. Certes, à partir de constatations effectuées en laboratoire sur des animaux il convient d'être vigilant sur d'abusives et trop rapides extensions au comportement humain. En effet, l'animal ne peut que partiellement refléter l'humain au plan des comportements, du langage, de l'expression émotionnelle. Quant à la pensée, si certains la considèrent absente, elle est pour les plus optimistes, rudimentaire. Toutefois des dysrégulations comportementales animales sont de nos jours obtenues avec une régularité et une fiabilité suffisantes pour pouvoir décrire les premiers modèles expérimentaux susceptibles, sinon de reproduire, du moins d'approcher certaines dysrégulations comportementales observées en clinique humaine.

Le cerveau de l'homme acquiert sa spécificité grâce au développement considérable du néocortex. Mais il persiste un archéocortex qui reste, dans les espèces animales inférieures, très important. Ce qui justifie aux yeux de nombreux scientifiques le fait que l'étude de certains animaux peut rendre compte en partie de l'humain réside dans les constatations suivantes : rongeurs, chats, chiens et singes ont tous un cerveau constitué de neurones et de cellules gliales ; des neurones avec des dendrites et axones qui communiquent à travers des synapses ; une complexité synaptique rendant compte de différences individuelles ; ils partagent les mêmes neurotransmetteurs ; les neurones reçoivent, produisent et transmettent de l'influx ; leur régulation hormonale est très proche ; leur cerveau est immature à la naissance ; enfin le développement diffère en fonction du sexe dans toutes ces espèces.

La recherche animale autorise aussi, au-delà des aspects descriptifs de certains comportements, de véritables manipulations expérimentales permettant de tester des hypothèses. De ce point de vue les modèles animaux de gènes délétés *(knock-out)* sont devenus une pratique courante pour étudier les conséquences de l'absence d'un gène sur le développement ou pour la compréhension de la physiopathologie d'une maladie génétique monogénique. Les modèles animaux peuvent aussi permettre de tester l'effet de certains ligands pharmacologiques soit pour le développement de nouveaux traitements, soit pour tester telle ou telle régulation. À titre d'exemple, la dermatose de léchage du chien est une maladie qui présente de grandes analogies avec le trouble obsessionnel-compulsif. L'animal présente de véri-

tables rituels de léchage entraînant irritation et chute du pelage, voire lésion cutanée dans les formes les plus sévères. Les propriétés anti-obsessionnelles des molécules sérotoninergiques ont pu être confirmées dans ce modèle animal (Rappoport et coll., 1992).

LES TECHNIQUES D'IMAGERIE

Les trente dernières années ont été marquées par l'émergence de nombreuses techniques d'imagerie médicale tant anatomique que fonctionnelle qui ont véritablement révolutionné l'abord du développement cérébral et de la psychopathologie. Le tableau 2-I résume les principes, les avantages et les limites des principales techniques utilisées tant en clinique qu'en recherche.

L'imagerie morphologique renseigne sur les structures anatomiques du cerveau. Deux techniques principales sont utilisées : la tomodensitométrie ou scanner, et l'imagerie par résonance magnétique ou IRM. En pratique courante, ces examens sont souvent non contributifs (*cf.* chap 3) mais ils permettent certains diagnostics différentiels ou étiologiques (par exemple : tumeur cérébrale). L'IRM connaît d'important développement en recherche grâce à de nouveaux procédés d'analyse d'image comme les techniques de parcellation qui permettent de mesurer des volumes plus petits et donc améliorent la résolution spatiale ; des techniques de tractographie qui permettent la visualisation des trajets de fibres de substance blanche ; l'étude spécifique des sillons cérébraux.

D'autre part, l'IRM, couplée à la spectroscopie, permet également certains diagnostics rares dans des indications choisies (par exemple : déficit en créatine devant un enfant présentant un retard mental).

Les techniques d'imagerie fonctionnelle sont utilisées presque exclusivement en recherche. Elles sont aussi résumées dans le tableau 2-I. Plusieurs types de protocoles expérimentaux peuvent être réalisés : enregistrement au repos ; enregistrement en situation symptomatique provoquée ou en imaginée ; enregistrement avant et après traitement ; enregistrement pendant une tâche spécifique, objet de l'étude, le plus souvent simple et facile à répéter. Chaque technique a ses propres spécificités et l'on tient compte de la résolution spatiale, de la résolution temporelle, de la possibilité d'étudier tel ou tel ligand, etc. pour penser les protocoles expérimentaux. Nous ne prendrons ici qu'un seul exemple, celui de l'IRM fonctionnelle (ou IRMf) (fig. 2-1). D'utilisation récente, l'IRMf évalue la consommation d'oxygène dans les tissus par la mesure des variations de la desoxyhémoglobine. Il s'agit d'une méthode d'imagerie puissante et incontournable, car les images sont obtenues très rapidement (de l'ordre de la seconde).

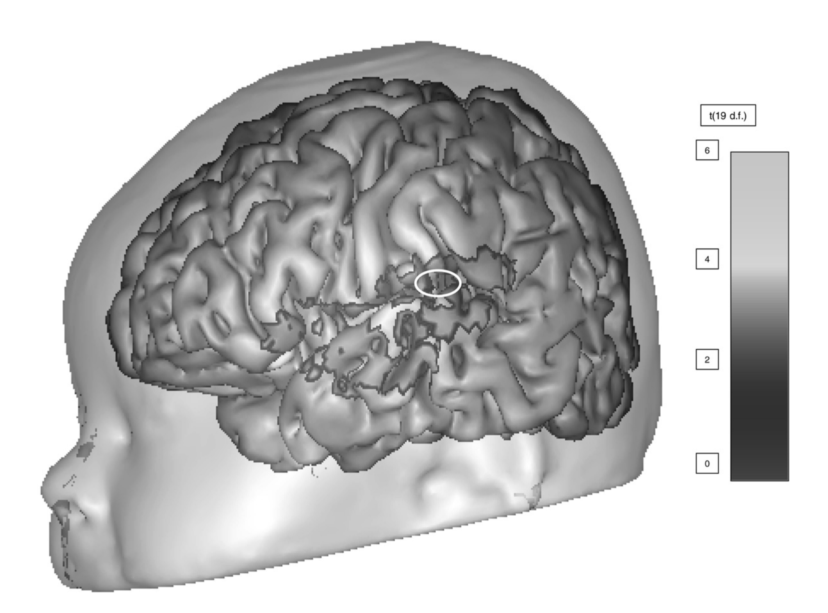


FIG. 2-1. — *L'activation hémisphérique gauche des régions traitant le langage apparaît très tôt chez le nourrisson.*

Sur cette image réalisée chez des bébés de 3 mois en train d'écouter leur langue maternelle à l'endroit ou à l'envers, on voit une activation des régions péri-sylviennes proche de ce qui est observé chez l'adulte avec une asymétrie nette en faveur de l'hémisphère gauche au niveau du planum temporal (cercle rouge). Cette asymétrie s'accentuera avec l'âge. Même si l'asymétrie est présente très tôt, traduisant une certaine maturité anatomique, il n'y a pas encore de maturité fonctionnelle (cf. Les problèmes de maturation) (d'après Dehaene et coll., 2006).

De plus, s'agissant d'une méthode non invasive, elle peut être proposée aux sujets jeunes, et répétée chez un même sujet au cours de la vie sans risque d'irradiation.

PROBLÈME DE LA MATURATION

La rapide évolution des structures et fonctions cérébrales dans la période périnatale explique la variabilité diachronique des signes neurologiques et la difficulté d'isoler des regroupements sémiologiques qui répondraient à une vue synchronique.

TABLEAU 2-I. — *L'imagerie cérébrale comme outil de recherche en psychopathologie : intérêts et limites des principales techniques utilisées .*

Techniques	*Principes*	*Intérêts et limites*
Tomodensitométrie Scanner	Rayons X Utilisation de contrastes possibles	Image anatomique de résolution spatiale limitée Vascularisation visible quand contraste Coupes transversales seulement
Imagerie par résonance magnétique (IRM)	Résonance magnétique des noyaux d'Hydrogène	Image anatomique de résolution spatiale supérieure Bonne différentiation substance blanche/substance grise Vascularisation visible quand contraste Images en 2 ou 3 dimensions possibles
Spectroscopie par Résonance Magnétique	RM d'autres atomes ayant des propriétés particulières, et présents naturellement dans l'organisme	Imagerie fonctionnelle qui peut être couplée à l'IRM Présence et estimation de la concentration de molécules (N-acetyl-aspartate, créatine, Choline, etc.)
SPECT	Introduction de molécules marquées par isotope émettant des photons. La distribution et l'évolution de l'émission seront repérées	Imagerie fonctionnelle qui dépend de la molécule marquée Par exemple : Xe^{133} permet de suivre le débit sanguin cérébral Études neuro-psychopharmacologiques possibles si ligands marqués Médiocre résolution spatiale
PET	Idem que SPECT mais émissions de positrons	Idem Par exemple : O^{15} permet de suivre la consommation de glucose Résolution spatiale très supérieure à la SPECT Équipement très lourd (cyclotron) pour marquer les molécules
Imagerie fonctionnelle par résonance magnétique (IRMf)	Résonance magnétique des molécules d'hémoglobine oxygénée qui permet de suivre le débit sanguin cérébral	Imagerie fonctionnelle qui peut être couplée à l'IRM anatomique d'une part et à une infinité de tâches cognitives permettant des explorations de plus en plus fines, d'autre part Résolutions spatiale et temporelle de plus en plus fines et dépendantes de la puissance de l'aimant Aucun isotope radioactif n'est utilisé

TABLEAU 2-I. — *L'imagerie cérébrale comme outil de recherche en psychopathologie : intérêts et limites des principales techniques utilisées* (Suite).

Spectroscopie dans le proche infra-rouge	Absorption différentielle d'une émission lumineuse externe par l'hémoglobine oxygénée ou desoxygénée	Imagerie fonctionnelle non invasive permettant de suivre les variations d'oxygénation du tissu cérébral sous-jacent à la diode lumineuse Influence de l'épaisseur des tissus (os) et de la couleur de peau Seul le cortex peut être étudié Pas d'images anatomiques
Électro-encéphalographie (EEG)	Enregistrement de l'activation électrique du cerveau	Imagerie fonctionnelle qui peut être utilisée au repos ou couplée à de nombreuses de tâches cognitives Permet une analyse temporelle de la progression du traitement de l'information Mauvaise résolution spatiale
Magnétoencéphalo graphie	Des aimants à très basse température étudient les variations magnétiques engendrées par l'activité électrique du cerveau	Utilisée seule ou couplée avec l'EEG, son intérêt réside dans la résolution temporelle et la moindre diffusion du champ magnétique par rapport au champ électrique permettant une localisation plus précise des sources cérébrales actives

SPECT *: single photon emission tomography*; PET : *positron emission tomography.*

Cette maturation neurophysiologique doit être reliée à la maturation progressive des conduites humaines mais par une corrélation dont il convient de préciser la nature. Le grand danger est en effet de considérer le fonctionnement comme le fruit de systèmes neurologiques simplement juxtaposés. Dans l'évolution des fonctions et des conduites il faut étudier :

– ce qui existe à une certaine période de l'évolution et les modifications chronologiques qui se produisent par la suite;

– ce qui existe, disparaît, réapparaît et redisparaît en séquences plus ou moins longues;

– ce qui évolue dans le sens d'une progression fonctionnelle successive et qui s'élabore jusqu'à prendre une certaine forme plus ou moins définitive à partir de laquelle le processus se modifie par des affinements ou par des modifications séquentielles de fonctions.

Dans le processus de maturation qui se réfère au développement morphologique et physiologique de l'homme jusqu'au moment où il arrive à son état de maturité, on doit distinguer l'anatomie, c'est-à-dire la morphologie proprement dite, les fonctions, c'est-à-dire les systèmes potentiels et le fonctionnement, c'est-à-dire l'activation de ces systèmes. Anatomie, fonctions et

fonctionnement se situent à des niveaux d'organisation distincts ; ils entretiennent des rapports différents avec l'équipement inné et l'apport environnemental ; ils établissent entre eux des liens de dépendance, mais aussi un degré d'indépendance tel que les caractéristiques de l'un ne peuvent suffire à déterminer totalement les caractéristiques des autres.

En d'autres termes, si la maturation anatomique a ses propres lois d'évolution, et si elle est la condition nécessaire au développement, elle n'est pas la condition suffisante pour expliquer le comportement et son évolution au cours de la croissance du bébé puis de l'enfant.

En outre, l'immaturité est trop souvent assimilée à un manque, à une simplification ou une réduction des propriétés et caractéristiques de la maturité ; l'immaturité ne serait qu'un état simplifié de la maturité. Les travaux les plus récents de neurophysiologie du développement montrent que l'immaturité ne doit pas être définie uniquement en termes de manque : elle comporte ses propres lois de fonctionnement qui doivent être constamment étudiées dans une perspective diachronique. Ainsi J. Scherrer individualise quatre propriétés qui seraient caractéristiques de l'immaturité fonctionnelle d'un système nerveux :

– la faiblesse numérique des neurones activés et activables, qui sont toujours moins nombreux que chez l'adulte ;

– la lenteur de conduction des signaux ;

– la faiblesse du débit des impulsions neuroniques, en rapport avec une transmission synaptique malaisée ;

– la sensibilité particulière des neurones à l'environnement lors de certaines phases de développement, sensibilité que l'auteur appelle « plasticité élective ».

Ces caractéristiques expliqueraient que le système nerveux immature présente une redondance et une fiabilité faibles, ce qui entraînerait à la fois sa plasticité, mais aussi sa vulnérabilité.

Cette immaturité neurophysiologique autorise en outre la « programmation épigénétique du système nerveux central » (Bourguignon, 1981) comme peut en rendre compte, à titre d'exemple, la théorie de la stabilisation sélective des synapses (théorie SSS de Changeux et Danchin 1976). Cette théorie repose sur la constatation expérimentale chez l'animal que le nombre des synapses va en se réduisant de la naissance à l'âge adulte. Pour J.-P. Changeux et A. Danchin une synapse est soit transitoirement labile, soit définitivement stabilisée, soit dégénérée. Lors de son établissement, chaque synapse entre en compétition avec ses semblables en vue de la réalisation d'une certaine fonction. Par analogie avec la sélection naturelle, la théorie SSS postulerait que seules les synapses les plus actives, les plus stimulées, les plus performantes sont stabilisées tandis que les autres dégénèrent. Les constatations expérimentales des effets de la privation de lumière dans le système visuel du chaton vont dans ce sens : si à une

période sensible, les synapses ne reçoivent pas leur activation par stimulation sensorielle, le chaton restera aveugle. En l'absence de la stimulation adéquate, le système synaptique, immature à la naissance, et traversant une phase optimale de sensibilité (chez le chat de la 4e à la 6e semaine) ne s'organise pas ; bien que la structure anatomique et la fonction soient correctement construites, le fonctionnement ne se met pas en place. Toutefois si cette théorie SSS fournit un modèle intéressant et séduisant, jetant un pont entre la structure neurophysiologique et le développement des conduites, elle rend difficilement compte de l'étonnante capacité et aptitude du système nerveux central humain au changement. Selon A. Bourguignon le « processus d'auto-organisation » conceptualisé par H. Atlan, pourrait en rendre compte en opposant deux sous-systèmes : l'un caractérisé par sa faible redondance et sa stabilité jouerait un rôle en particulier dans les processus de mémorisation ; l'autre, par sa grande redondance serait le siège de cette capacité d'auto-organisation.

Quittant ce plan théorique pour revenir au plan descriptif, les divers auteurs qui se sont penchés sur la croissance ont tenté par des découpes successives, de fixer momentanément ce processus diachronique continu afin d'isoler des stades, étapes, niveaux synchroniques se prêtant mieux à une étude statique. Ce faisant, et malgré la richesse de ces travaux, la permanence de la croissance risque d'être oubliée au profit de l'étude de ces seules étapes : ce qui est important dans la croissance, ce n'est pas l'étape elle-même, mais le passage d'une étape à une autre.

Or l'essentiel du mouvement maturatif consiste à apprécier le retentissement diachronique mutuel entre le fonctionnement lui-même (les conduites), la fonction mise en jeu et la structure neuro-anatomique impliquée. Si les structures anatomiques dépendent en grande partie de l'équipement inné, les conduites dépendent étroitement de l'environnement dans lequel évolue le bébé. Ceci explique qu'il est difficile de distinguer dans l'organisation fonctionnelle de l'enfant le non-acquis et l'acquis. En réalité il serait plus utile de concevoir un continuum de comportements allant de ceux qui sont environnementalement stables et relativement peu influencés par les variations de l'environnement, à ceux qui sont environnementalement labiles. Le comportement antérieurement désigné comme « non appris » ou « instinctif » peut être placé vers l'extrémité stable du continuum, sans que cela implique que l'apprentissage soit absent dans le cours de son développement, et le comportement antérieurement désigné comme « appris » à l'extrémité labile du continuum, sans que cela implique que le code génétique en soit totalement absent. Ainsi, dans une telle perspective, face à une conduite particulière, la séparation arbitraire et simpliste entre l'inné et l'acquis relève plus d'un jeu spéculatif que d'une attitude réellement scientifique. Nous présenterons plus loin des exemples d'interactions gène-environnement qui rendent cette dichotommie caduque.

PROBLÈME DE LA LOCALISATION CÉRÉBRALE

Définir les bases neuro-anatomiques du comportement est particulièrement difficile chez l'homme en raison du développement considérable du système nerveux central et de la multiplicité des systèmes d'interactions réglant ce comportement (régulation individuelle, mais aussi familiale, sociale, culturelle, etc.). Les quelques exemples cliniques reposent tous sur la constatation de désordres comportementaux secondaires à des lésions dont l'étendue est toujours énorme comparée à la finesse des structures mises en jeu et dont la répartition anatomique ne respecte pas la répartition du rôle fonctionnel desdites structures. Après la période initiale des descriptions de lésions macroscopiques et de leurs conséquences comportementales (dont le modèle reste les troubles aphasiques dans les atteintes corticales hémisphériques gauches) suivie des études en expérimentation animale envisagées sous le seul angle de l'étude des déficits, l'ère de l'étude des dysfonctionnements des systèmes régulateurs introduit une nouvelle dimension, que complète l'utilisation de l'imagerie fonctionnelle.

L'étude de l'évolution phylogénétique des structures neuro-anatomiques du système nerveux central comparée à l'évolution des comportements à travers diverses espèces permet ainsi d'avancer des hypothèses sur la mise en place phylogénétique des structures et des connexions neuro-anatomiques impliquées dans certains traits de comportement humain. Parmi les diverses unités structurelles ainsi définies la première unité neuro-anatomique décrite a été le « cerveau de l'émotion » ou système limbique. Par ailleurs le système septo-diencéphalo-mésencéphalique comporte des structures centrales (thalamus, hypothalamus, épithalamus, aire septale, formation hippocampique, complexe amygdalien et formation olfactive), des voies afférentes (afférences sensitives et sensorielles venant du tronc cérébral, afférence olfactive, afférence diffuse du néocortex) et des connexions efférentes (faisceau descendant médian du téléencéphale, connexion avec le néocortex).

Au vu des premières expérimentations animales il a semblé hautement probable que cet ensemble fonctionnel intervienne dans les comportements traduisant les émotions, l'expression de l'agressivité (*cf.* chap. 10) ou les conduites sexuelles. Ces comportements occupent une place privilégiée dans les conduites de socialisation, ce que les expériences de Karli ont bien mis en évidence. Ainsi la destruction bilatérale de l'amygdale chez le singe entraîne une impossibilité de resocialisation. L'animal devient indifférent, s'isole et ne survit pas longtemps : l'amygdale semble jouer un rôle important dans l'élaboration et le contrôle des réactions émotionnelles liées à la socialisation. De même, l'hippocampe semble impliqué dans les processus mnésiques liés à la reconnaissance des lieux familiers. Le rôle de l'amygdale et de l'hippocampe dans la gestion respective des processus émotionnels et mnésiques a depuis été confirmé dans des études en imagerie chez l'homme (Guile, 2007).

Sans prétendre à l'exhaustivité, le tableau 2-II recense les principales fonctions et comportements qui ont pu être associés à un lobe cortical particulier.

TABLEAU 2-II. — *Cortex cérébral humain et principales fonctions supérieures.*

Lobes corticaux	*Fonction*
Lobes frontaux	Mouvement volontaire, comportement, motivation, fonction exécutive langage (gauche) Prosodie motrice (droite)
Lobes temporaux	Audition, mémoire, émotion Compréhension du langage (gauche) Prosodie sensorielle (droite)
Lobes pariétaux	Sensibilité tactile Fonction visuo-spatiale (droite) Lecture (gauche), calcul (gauche)
Lobes occipitaux	Vision Perception visuelle

Pour autant, le fonctionnement du cerveau ne peut pas être envisagé uniquement dans une perspective anatomique. D'une part, l'existence de circuits modulateurs dont le rôle semble être de contrôler des circuits effecteurs plus simples est bien établie. Ces systèmes modulateurs reçoivent des informations d'origines multiples, internes, périphériques ou centrales, mais aussi externes environnementales. En fonction de ces informations, ils vont moduler l'activité de divers circuits neurophysiologiques. Les modalités d'activation ou d'inhibition de ces systèmes régulateurs ont l'intérêt de mettre en relief la constante interaction entre la nature de l'environnement et les capacités de réactivation du système lui-même. Ces systèmes modulateurs ont souvent comme substrats physiologiques des neurotransmetteurs monoaminergiques (dopamine, noradrénaline et sérotonine) qui sont les principales cibles des traitements psychotropes. En se gardant de toute extension abusive et simpliste au comportement humain, on peut penser que ces systèmes modulateurs fournissent toutefois des modèles beaucoup plus proches de la clinique des conduites humaines normales ou déviantes que les anciens systèmes lésionnels corticaux.

D'autres part, certaines fonctions n'ont à ce jour pas pu être associées à une quelconque anatomie cérébrale cohérente. C'est le cas de la conscience ou de l'agentivité (soi *versus* non-soi) qui sont deux propriétés parmi les plus spécifiques de l'humain. Dans la plupart des études en imagerie fonctionnelle, c'est tout un réseau d'activation qui est constaté et les modélisations les plus abouties évoquent un espace de travail sans isolat anatomique porteur de la fonction.

PROBLÈME DES DÉTERMINANTS GÉNÉTIQUES

Depuis la découverte de l'ADN, substratum de la mémoire du patrimoine génétique, la génétique a pris une importance considérable, parfois même un peu totalitaire. Dès qu'une dimension génétique est retrouvée, elle tend trop rapidement à être comprise dans un lien de causalité directe. En psychiatrie, on peut difficilement faire l'économie des facteurs environnementaux. La notion de vulnérabilité vient combler le chaînon manquant pour retrouver un déterminisme génétique linéaire puisque dans ce modèle l'environnement révèle une vulnérabilité génétique. Cette vision simpliste ne peut plus être retenue aujourd'hui comme nous l'avons esquissé plus haut. Dans la figure 2-2, nous avons cherché à schématiser comment peut intervenir en termes de facteur déterminant d'une psychopathologie un gène ou un groupe de gènes. À chaque fois, un exemple est donné à titre d'illustration. Au préalable deux définitions s'imposent. Celle du génotype qui représente le patrimoine génétique d'un sujet; celle du phénotype qui est l'expression clinique d'un génotype. Bien que corrélée, ces deux notions ne sont jamais superposables. D'autre part, toutes les mutations que présente un gène dans la nature ne sont pas, loin s'en faut, des mutations pathologiques, c'est-à-dire entraînant un trouble chez un sujet porteur. Lorsqu'un gène présente plusieurs variations normales de sa séquence et/ou de sa fonction, on parle de polymorphisme.

Dans une première simplification on peut distinguer trois types de déterminismes différents. Le premier est un **déterminisme** relativement **direct,** comme on le retrouve en psychiatrie dans certaines étiologies d'autisme ou de retard mental. Cela dit, la littérature fourmille d'exemples où un enfant, avec la même anomalie génétique causale, présente un phénotype atypique sans trouble autistique et/ou a un retard mental (Cohen et coll., 2005). La deuxième modalité en terme de déterminisme renvoie à la notion d'**endophénotype**. Le déterminisme génétique porte alors sur une variable intermédiaire appelée endophénotype, elle-même liée à la pathologie. Le modèle de référence le plus classique dans le champ de la santé mentale est l'impulsivité avec l'alcool puisque de très nombreuses études ont montré qu'un polymorphisme du récepteur D2 à la dopamine était lié au niveau d'impulsivité des sujets qui, s'ils étaient exposés à une consommation d'alcool, pouvaient plus fréquemment devenir alcoolo-dépendants; l'impulsivité jouant le rôle d'un endophénotype comme variable intermédiaire entre la consommation d'alcool et le déterminisme génétique (Limousin et coll., 2003). Dans le champ du trouble des conduites, l'empathie pourrait constituer un bon candidat au statut d'endophénotype, c'est-à-dire de caractéristique intermédiaire. Dans l'étude de Viding et coll. (2005) portant sur 3 600 paires de jumeaux, les auteurs ont étudié l'héritabilité génétique en comparant chez des jumeaux monozygotes et dizygotes l'absence d'empathie en présence ou en l'absence de troubles antisociaux. Si le taux

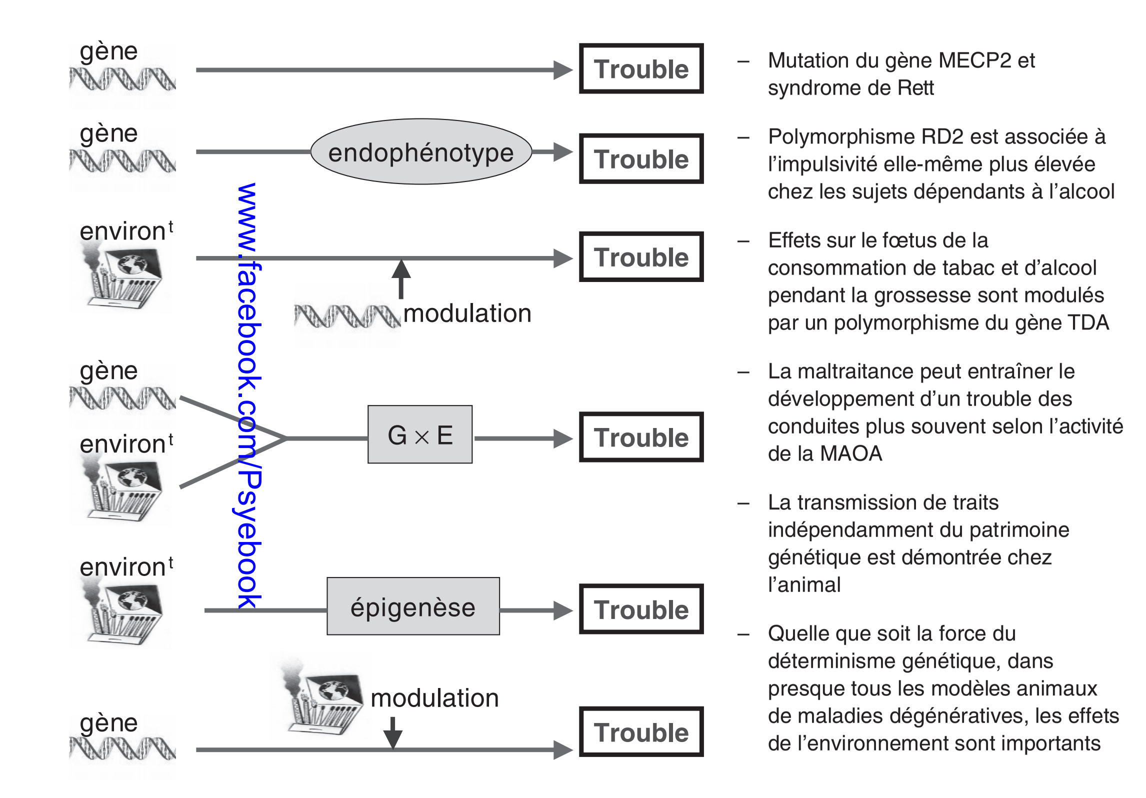


FIG. 2-2. — *Déterminisme, génomique et psychopathologie : principaux types de liens retrouvés* (modifié d'après Caspi et Moffit, 2005). RD2 = récepteur D2 à la dopamine; TDA = transporteur de la dopamine; MAOA = monoamine oxydase A. Les exemples de cette figure sont détaillés dans le texte.

d'héritabilité de l'absence d'empathie s'est avéré tout à fait élevé (67 %), encore plus remarquable est la dissociation des résultats entre sujets antisociaux avec faible empathie pour lesquelles l'héritabilité est de 81 % par rapport aux sujets antisociaux sans trouble de l'empathie, pour lesquels l'héritabilité chute à seulement 30 %. On voit que lorsque le faible développement de l'empathie est associé à des troubles antisociaux, l'influence génétique est forte alors que les influences environnementales apparaissent faibles. Au contraire, lorsque les traits antisociaux sont présents en l'absence de trouble de l'empathie, l'influence génétique est faible alors que l'environnement partagé est fort.

La troisième modalité du déterminisme génétique réside dans la possibilité d'**interactions gène-environnement**. Ces vingt dernières années, de très nombreux travaux ont investigué cette possible interaction gène-environnement dans le champ de la santé mentale pour des pathologies aussi diverses que la dépression, la schizophrénie, mais également les troubles externalisés (Cohen, 2007). Parmi les très nombreux travaux, nous retiendrons une étude prospective de Caspi et coll. (2002). Les résultats très impressionnants montrent dans une cohorte néo-zélandaise de 440 garçons, suivis de la naissance à l'âge de 26 ans, que les comportements violents, les troubles des conduites ou la personnalité antisociale étaient associés à des expériences de maltraitance avant l'âge de 11 ans et que cet effet pouvait être modulé par un polymorphisme fonctionnel de la monoamine oxydase A.

La quatrième modalité est plus indirecte, et traduit le fait qu'une **modulation génétique** peut contribuer à certains effets délétères **de l'environnement**. Par exemple, la consommation de cigarettes ou d'alcool pendant la grossesse est associée à une plus grande fréquence de troubles externalisés au cours du développement. Cet effet semble modulé par un polymorphisme du transporteur de la dopamine (Cohen, 2007). Enfin, deux points méritent d'être développés quant à la notion de déterminisme génétique et à la notion d'héritabilité. Le premier réside dans le fait que la plupart des modèles animaux de pathologies monogéniques dégénératives montrent que des **variations environnementales**, comme certains facteurs nutritionnels ou sociaux, **peuvent modifier le phénotype de la maladie**. Nous développerons plus en détail le second. L'intervention de facteurs de stress et de leur système physiologique de régulation, en particulier au niveau de l'axe hypothalamo-hypophysaire et cortico-surrénalien, est aujourd'hui bien établie en ce qui concerne la santé mentale en général. De très nombreuses pathologies ont été associées à des facteurs de stress (*cf.* chap. 1). Pourtant, malgré les travaux pionniers de Victor Denenberg dans les années 60-70, le tout génétique des années 80 n'a pas permis d'en comprendre la réelle portée jusqu'aux développements récents et les travaux de l'équipe de Michael Meaney (Francis et coll., 1999). Ces auteurs, à partir de modèles animaux (souris ou rats), ont ainsi démontré que les stress très précoces, les soins maternels et les stress durant la gestation étaient capables d'avoir un impact

sur le développement des générations futures à travers l'axe hypothalamo-hypophysaire, mais également à travers des modifications épigénétiques pouvant se transmettre de génération en génération et ce indépendamment du patrimoine génétique des animaux. Sans en faire une revue exhaustive et en ne retenant que les principes généraux démontrés dans ces expériences, on peut lister les points suivants : les expériences précoces ont un effet à long terme sur le comportement et sur les systèmes biologiques, en particulier la séparation mère-bébé ou la qualité des soins maternels ; certaines expériences précoces pourront affecter des générations futures, proposant là un mécanisme de transmission non génomique de traits comportementaux ; l'environnement utérin peut aussi affecter le développement à travers des facteurs environnementaux plutôt que génétiques. Par certains côtés, ces modèles animaux induisent un paradigme véritablement révolutionnaire dans la perspective de prédéterminisme génétique le plus souvent à l'œuvre dans les modèles théoriques. En effet, montrer une **transmission trans-générationnelle indépendamment du patrimoine génétique** modifie complètement les paradigmes et implique de prendre en compte des interactions non plus seulement unidirectionnelles, mais également bidirectionnelles (Cohen, 2007).

THÉORIES CENTRÉES SUR LE COMPORTEMENT ET/OU L'ENVIRONNEMENT : BEHAVIORISME, ÉTHOLOGIE, THÉORIES SYSTÉMIQUES

THÉORIES BEHAVIORISTES ET NÉOBEHAVIORISTES

Watson, psychologue américain (1913), a voulu situer l'étude du comportement en dehors de toute subjectivité. Pour lui tout comportement est le résultat d'un apprentissage secondaire à un conditionnement : l'ensemble du comportement se réduirait selon Watson à une série de réflexes conditionnés sans retentissement réciproque entre le sujet et son environnement. Le conditionnement d'apprentissage est le conditionnement pavlovien simple ou conditionnement répondant (d'où le nom de **SR théorie : Stimulus – Réponse**).

S'élevant contre un schéma réflexe par trop simpliste, Skinner, dès 1937, propose à partir d'expériences sur le rat, le modèle du **conditionnement opérant**.

Un rat est placé dans un bac où se trouve un petit levier dont la manœuvre déclenche l'arrivée de nourriture. Après une phase d'exploration le rat finit par hasard par appuyer sur le levier. On observe par la suite que l'animal limite progressivement ses mouvements à cette activité. Les mêmes résultats

sont obtenus dans un labyrinthe au centre duquel on a placé de la nourriture ; l'animal gagne le but de plus en plus vite. Ce type de conditionnement est d'autant plus rapide que la *motivation* est puissante et que la *récompense* est gratifiante.

Contrairement au conditionnement répondant, le conditionnement opérant est sous la volonté de l'animal ; c'est un véritable programme de réalisation, la conduite s'organisant peu à peu à partir d'essais et d'erreurs pour atteindre un but ; enfin par son comportement l'animal modifie la nature de son environnement. Pour Skinner l'ensemble du comportement humain et de l'apprentissage de l'enfant peut se comprendre en termes de conditionnement opérant. Ultérieurement Wolpe appliquera directement ces théories au comportement humain avec les premières tentatives de thérapies comportementales (*cf.* chap. 27).

Qu'il s'agisse de behaviorisme ou de néobehaviorisme, pour ces théories SR la personnalité n'est qu'un assemblage de conditionnements de plus en plus complexes ; les problèmes de l'image mentale et de la structuration du psychisme sont considérés comme superflus. L'*habitude* représente la seule structure de base qui maintient le lien entre le stimulus et la réponse ; la dynamique est représentée par la pulsion dans son sens le plus physiologique. En revanche ces théories se sont peu préoccupées du point de vue développemental, aucun stade évolutif n'est décrit chez l'enfant.

Les applications cliniques de ces théories jouissent actuellement d'une grande faveur. Il est bon d'en connaître le support théorique avec ses limites. On trouvera dans les ouvrages de Eysenck, de Le Ny et de Cottraux l'illustration de ces applications et dans l'article de J. Hochmann une critique rigoureuse de leur abus.

L'APPRENTISSAGE VU PAR L'ÉCOLE RUSSE

Mieux connus maintenant, les travaux de Vigotsky, Leontiev, Anokhin, Zaporozhets ont tenté de proposer une théorie de l'apprentissage qui, outre le conditionnement réflexe, prend en considération le processus de développement interne de l'acte. Il en est ainsi du concept d'« afférentation en retour ». Celle-ci a un double rôle : d'un côté elle joue le rôle d'un signal pour le passage au chaînon comportemental suivant en cas de succès, et d'un autre côté de signal de répétition comportementale en cas d'échec de la tentative. Vigotsky et ses collaborateurs ont étudié le problème de la transformation des actions extérieures en processus intellectuel interne, c'est-à-dire le problème de l'intériorisation. À titre d'exemple, nous citerons le cas bien étudié par Vigotsky du *pointing* chez l'enfant (*in : L'évolution des praxies idéomotrices*, J. Galifret-Granjon) : il s'agit du geste courant de montrer un objet de la main ou même de l'index en le nommant (entre 12 et 30 mois).

Pour Vigotsky le *pointing* joue un rôle essentiel dans le développement du langage de l'enfant et serait à la base de toutes les formes supérieures de développement psychologique : la base de ce geste serait primitivement un essai infructueux pour prendre, pour saisir un objet vers lequel l'enfant est tout entier orienté, dirigé. De ce geste une nouvelle signification va surgir lorsque l'enfant trop éloigné ne pourra attraper l'objet : sa main reste en l'air, les doigts poursuivant leur tentative de préhension. Au départ ce geste est purement moteur. Cependant un chaînon intermédiaire venant de l'expérience va le transformer : en effet la mère donne à l'enfant l'objet vers lequel il tend la main. Bientôt l'enfant dirige son index vers l'objet, sans aucune recherche de préhension : le geste est devenu un geste pour autrui, c'est-à-dire que le geste ne concerne plus un objet mais une personne. Le mouvement « pointer un doigt » est devenu un moyen de communication.

Pour Vigotsky cette séquence démontre l'importance de la socialisation ; le geste propre de l'enfant, au départ purement moteur, ne prend un sens que par une intervention sociale externe. Le développement psychique apparaît d'abord comme relevant de « catégories intermentales » (c'est-à-dire engendrées par les relations entre individus) avant de s'organiser en « catégories intramentales » (il faut signaler que ce geste de « pointer du doigt » a été ensuite repris par de très nombreux auteurs [Werner et Kaplan, Bruner] mais c'est Vigotsky qui, sans l'avoir décrit réellement le premier, lui a donné toute son importance).

Par la suite Leontiev, élève de Vigotsky, appellera *paramètres d'actions* les facteurs conduisant à l'intériorisation et à la symbolisation progressive des comportements moteurs (généralisation de l'acte, réduction de l'acte, assimilation, degré d'intériorisation).

Dans leur ensemble ces travaux sont assez proches des théories piagétiennes encore que le passage de l'acte moteur à l'acte symbolique soit dans le cas des auteurs de l'école russe suscité essentiellement par un apport externe ne répondant pas à une structuration interne, ce qui les oppose aux auteurs piagétiens.

L'ÉTHOLOGIE ET SES APPLICATIONS : J. BOWLBY

L'éthologie étudie l'animal dans son cadre de vie normal et non en laboratoire comme le font behavioristes et néobehavioristes. On pourrait dire qu'en éthologie, l'animal pose un problème à l'homme tandis qu'en expérimentation pavlovienne l'homme pose un problème à l'animal. Les fondateurs de l'éthologie sont K. Lorenz et N. Tinbergen, mais c'est avec les expériences de Harlow (1958) sur les singes Rhésus et les travaux parallèles de Bowlby sur le bébé humain que l'éthologie a vu s'ouvrir le champ des applications au comportement humain.

Travaux de Harlow

Dans une série d'expériences devenues célèbres, Harlow a démontré la nécessité d'un lien d'attachement entre le bébé Rhésus et la mère, ainsi que toutes les implications qu'entraînait ce manque d'attachement.

Des jeunes singes Rhésus sont élevés dans un isolement social plus ou moins complet dès la naissance. Quand l'isolement social est total pendant les trois premiers mois on observe après l'arrêt de l'isolement quelques lacunes dans le développement social, mais un développement satisfaisant des fonctions cognitives. Quand l'isolement social dure plus de 6 à 12 mois, on observe une incapacité à tout développement social (pas de manipulation, ni de jeux sexuels).

Quand on propose aux bébés singes des mères artificielles, les bébés singes préfèrent les mères revêtues de chiffons doux aux mères en fils métalliques. Cette variable ne change pas, même si les « mères métalliques » ont un biberon : pour Harlow ceci signifie que le réconfort du contact ou « l'attachement » constitue une variable majeure dans le lien avec la mère, supérieure même à l'apport de nourriture. Plusieurs variables secondaires ont été étudiées (mère à bascule, mère stable, mère chauffée, mère froide) : les bébés Rhésus préfèrent, parmi les « variables secondaires », les mères à bascules et les mères chauffées, mais ces variables changent avec le temps.

Les bébés Rhésus séparés de leur mère mais élevés ensemble présentent un meilleur comportement social que ceux maintenus en isolement. Les femelles élevées en isolement total ont ultérieurement un comportement très rejetant à l'égard de leur propre bébé.

Ces expériences montrent l'importance du besoin précoce d'attachement et les séquelles durables, voire définitives, qu'une carence précoce d'attachement provoque chez le bébé Rhésus.

Il existe une période sensible au-delà de laquelle la récupération n'est plus possible.

Travaux de J. Bowlby

Dès 1958 Bowlby est conduit à réfuter la théorie de l'étayage de la pulsion libidinale par la satisfaction orale (théorie de Freud) pour reconsidérer à la lumière des travaux d'éthologie la notion d'attachement à la mère. Notons qu'auparavant existait déjà dans l'école hongroise de psychanalyse (P. Hermann) la théorie de l'agrippement primaire. Bowlby considère que l'attachement du bébé à sa mère et de la mère au bébé résulte d'un certain nombre de systèmes de comportement caractéristiques de l'espèce. Ces systèmes s'organisent autour de la mère. Originairement Bowlby a décrit cinq systèmes comportementaux : sucer – s'accrocher – suivre – pleurer – sourire. Ces cinq modules comportementaux définissent la conduite d'atta-

chement. Cette conduite est primaire ; elle a pour but, selon Bowlby (1969), de maintenir l'enfant à proximité de la mère (ou la mère à proximité de l'enfant car certaines conduites sont des conduites de suite, mais d'autres sont des conduites d'appel : pleurer – sourire).

Cette approche réfute en particulier la notion fondamentale dans la théorie freudienne de l'établissement de la relation d'objet libidinal par étayage sur la satisfaction du besoin oral. Elle a été à l'origine de nombreuses controverses entre les psychologues comportementalistes ou de formation éthologique et les psychanalystes. On lira à ce sujet l'intéressante confrontation (*in : L'attachement*, Delachaux et Niestlé éd., 1974) entre des points de vue très différents.

Dans le domaine psychopathologique Bowlby a décrit, s'inspirant en partie des travaux d'Harlow, les réactions de jeunes enfants à une séparation maternelle. Il a isolé chez des enfants de 13 à 32 mois une série de trois grandes phases consécutives à la disparition de la mère (*cf.* la description chap. 16, Stade de l'inquiétude, moments dépressifs) :

– phase de protestation ;
– phase de désespoir ;
– phase de détachement.

Pour Bowlby cette réaction à la séparation est à la base des réactions de peur et d'anxiété chez l'homme. Il décrit d'ailleurs chez des enfants qui ont déjà subi des séparations ou qui en ont été menacés la conduite d'*attachement anxieux*.

Études éthologiques récentes

Des équipes de plus en plus nombreuses effectuent des recherches sur le nourrisson et le jeune enfant en s'inspirant des principes éthologiques. Ces études se centrent en général sur les interactions mère-enfant ou entre enfants du même âge (observations dans les écoles maternelles ou les crèches). L'accent est mis sur les comportements préverbaux de l'enfant, les travaux récents cherchant à « décrypter » un véritable code de communication préverbale. Ainsi Schaal décrit une réaction précoce d'orientation de la tête du bébé en direction d'un coton imprégné de l'odeur maternelle dès le deuxième jour de vie ; les mères, de leur côté, tournent la tête dès le quatrième jour vers un coton imprégné de l'odeur du bébé. Menneson a tenté d'établir une corrélation entre la gestualité de l'enfant face au miroir et le comportement de l'adulte : face au miroir un enfant seul s'y regarde souvent ; mais en présence d'un adulte l'enfant délaisse le miroir si l'adulte ne s'y regarde pas, et s'observe dans le miroir si l'adulte s'y observe.

Montagner étudie les comportements entre enfants et définit diverses séquences comportementales. Il distingue ainsi parmi les interactions entre enfants des séquences comportementales qui ont pour but d'apaiser et de créer des liens (offrande, caresse, baiser, inclinaison latérale de la tête, etc.)

et des séquences qui entraînent une rupture de lien, un recul, une fuite ou une agression (ouverture de la bouche avec émission d'une vocalisation aiguë et projection en avant d'un bras ou d'une jambe). En fonction de la fréquence d'occurrence de ces conduites, Montagner décrit divers types comportementaux (leaders, dominants agressifs, dominants fluctuants, dominés craintifs, dominés agressifs, etc.) qui semblent en partie corrélés au type d'attitude de la mère et changer avec l'attitude de cette dernière, du moins jusqu'à 3 ans. Toutefois cet essai de typologie n'est pas admis par certains auteurs.

Ainsi les études éthologiques les plus récentes cherchent à isoler des unités comportementales « signifiantes » en précisant les caractéristiques développementales (âge d'apparition puis de disparition) et environnementales (types de déclencheurs, conséquences sur l'entourage). À titre d'exemple citons les sourires et les rires, l'écarquillement des yeux, l'inclinaison latérale de la tête, le jet de la tête en avant, etc. Dans tous les cas rappelons que, de parti pris pour ces auteurs, il s'agit toujours de comportements observables ; en revanche, les effets intériorisés, les fantaisies et fantasmes, s'ils ne sont pas ignorés, ne sont pas étudiés.

PSYCHOLOGIE DU DÉVELOPPEMENT ET SCIENCES DE LA COGNITION

LE DÉVELOPPEMENT COGNITIF SELON J. PIAGET

Parallèlement à ses recherches épistémologiques Piaget s'est attaché à décrire l'évolution du fonctionnement cognitif de l'enfant à partir de l'observation directe et par l'étude longitudinale de l'évolution des diverses stratégies que celui-ci utilise pour résoudre un problème expérimental.

Pour Piaget la finalité recherchée est *l'adaptation* de l'individu à son environnement. L'adaptation est une caractéristique de tout être vivant : l'intelligence humaine est comprise comme la forme d'adaptation la plus raffinée qui, grâce à une série d'adaptations successives, permet d'atteindre un état d'équilibration des régulations entre le sujet et le milieu.

Outre la maturation neurologique, deux séries de facteurs interviennent : d'un côté le rôle de l'exercice et de l'expérience acquise dans l'action effectuée sur les objets ; de l'autre les interactions et transmissions sociales. Ces facteurs issus de trois plans différents concourent à une construction progressive « *telle que chaque innovation ne devient possible qu'en fonction de la précédente* ». Cette construction a pour objectif de parvenir à un état d'équilibration que Piaget décrit comme « *une autorégulation, c'est-à-dire une suite de compensations actives du sujet en réponse aux pertubations exté-*

rieures et d'un réglage à la fois rétroactif et anticipateur constituant un système permanent de telle compensation ».

Deux concepts permettent de comprendre ce processus d'adaptation puis d'équilibration : il s'agit de l'assimilation et de l'accommodation. **L'assimilation** caractérise l'incorporation d'éléments du milieu à la structure de l'individu. **L'accommodation** caractérise les modifications de la structure de l'individu en fonction des modifications du milieu.

« *L'adaptation est un équilibre entre l'assimilation et l'accommodation.* » L'adaptation cognitive est considérée comme le prolongement de l'adaptation biologique ; elle représente la forme d'équilibration supérieure. Elle n'est achevée que lorsqu'elle aboutit à un système stable, c'est-à-dire lorsqu'il y a un équilibre entre l'assimilation et l'accommodation. Ces systèmes stables définissent plusieurs paliers ou stades dans l'évolution génétique de l'enfant.

La notion de stade en épistémologie développementale est fondamentale. Elle repose sur les principes suivants :

– les stades se caractérisent par un ordre de succession invariant (et non pas une simple chronologie) ;

– chaque stade a un caractère intégratif, c'est-à-dire que les structures construites à un âge donné deviennent partie intégrante des structures de l'âge suivant ;

– un stade est une structure d'ensemble non réductible à la juxtaposition des sous-unités qui la composent ;

– un stade comporte à la fois un niveau de préparation et un niveau d'achèvement ;

– dans toute succession de stades, il est nécessaire de distinguer le processus de formation, de genèse, et les formes d'équilibre final.

Ces définitions d'un stade sont sensiblement différentes des notions de stade telles qu'on les retrouve dans les théories psychanalytiques (*cf.* p. 29). En particulier l'accession à un nouveau stade se traduit par une forme radicalement nouvelle d'organisation des processus cognitifs, résolument hétérogène à l'organisation du stade précédent. Quatre grandes périodes sont ainsi distinguées :

Période de l'intelligence sensori-motrice

Piaget subdivise cette période préverbale en 6 stades (– exercice réflexe : 0-1 mois ; – premières habitudes : 1-4 mois ; – adaptations sensori-motrices intentionnelles : 4-8/9 mois ; – coordination des schèmes secondaires et application aux situations nouvelles : 9-11/12 mois ; – réaction circulaire tertiaire et découverte de moyens nouveaux par expérimentations actives : 11/12 mois-18 mois ; – invention de moyens nouveaux par combinaison mentale : 18-24 mois). Le schème d'action y représente l'équivalent fonc-

tionnel des opérations logiques de pensée. Un **schème d'action** *est ce qui est transposable, généralisable ou différenciable d'une situation à la suivante, autrement dit ce qu'il y a de commun aux diverses répétitions ou applications de la même action (Biologie et Connaissance)*. Exemples de schème d'action : schème de balancer un objet suspendu, de tirer un véhicule, de viser un objectif, ou de façon plus complexe schème de réunion (tout ce qui unit), schème d'ordre (toute conduite de classement). Ces schèmes d'actions motrices représentent ainsi des unités comportementales élémentaires, non liées directement aux objets; mais ces schèmes d'actions permettent l'assimilation progressive de nouveaux objets en même temps que ces derniers, par accommodation, provoquent l'apparition de nouveaux schèmes. C'est par l'expérience et l'exercice sensori-moteur que s'organisent progressivement les conduites signifiantes et intentionnelles. C'est aussi à partir de l'expérience motrice que se construit une représentation mentale de l'objet.

Période préopératoire (2 à 6 ans)

Cette période marque l'accession progressive à l'intelligence représentative; chaque objet est représenté, c'est-à-dire qu'il correspond à une image mentale permettant d'évoquer cet objet en son absence. L'enfant est amené à développer sa fonction symbolique (ou sémiotique) : le langage, l'imitation différée, l'image mentale, le dessin, le jeu symbolique. Piaget appelle **fonction symbolique** «*la capacité d'évoquer des objets ou des situations non perçues actuellement en se servant de signes ou de symboles*». Cette fonction symbolique se développe entre 3 et 7 ans par **imitation** sous forme d'activités ludiques : l'enfant reproduit dans le jeu les situations qui l'ont frappé, l'ont l'intéressé, l'ont inquiété. Le langage accompagne le jeu et permet l'intériorisation progressive. Cependant l'enfant n'est pas encore capable de se décentrer de son propre point de vue et ne peut mettre ses perceptions successives en relation réciproque : la pensée n'est pas encore réversible, d'où le terme de **préopérativité**.

La pensée repose sur l'intuition directe : ainsi pour la même quantité de liquide dans des tubes de sections différentes, il y aura selon lui d'autant plus d'eau que le niveau est plus haut car l'enfant est incapable, à cet âge, de mettre en relation la hauteur de la colonne d'eau et la section du tube.

Période des opérations concrètes (7 à 11-12 ans)

Cette période marque un grand progrès dans la socialisation et l'objectivation de la pensée. L'enfant devient capable de décentration, il n'est plus limité à son seul point de vue, il peut coordonner plusieurs points de vue et en tirer des conséquences. Il devient capable de se libérer des aspects successifs de ses perceptions pour distinguer à travers le changement ce qui est invariant. La limite opératoire de cette période reste marquée par la nécessité du support concret : l'enfant ne peut pas encore raisonner à partir des seuls énoncés verbaux.

À partir des manipulations concrètes, l'enfant peut saisir à la fois les transformations et les invariants. Il accède à la notion de réversibilité et met en place les premiers groupements opératoires : sériation, classification. La pensée procède par tâtonnements, par aller-retour (opération inverse et réciprocité). Se mettent ainsi en place les notions de conservation de substances (poids, volumes), puis des conservations spatiales et les conservations numériques.

En même temps, dans le champ social l'enfant prend conscience de sa propre pensée, de celle des autres, ce qui prélude à l'enrichissement des échanges sociaux. Il accepte le point de vue des autres, leurs sentiments. Une véritable collaboration et coopération de groupe devient possible entre plusieurs enfants. La complexification des jeux rend compte de ces données.

Période des opérations formelles (à partir de 11-12 ans)

Cette période qui marque l'entrée dans l'adolescence n'est pas traitée dans cet ouvrage (*cf.* avant-propos).

PSYCHOLOGIE DU DÉVELOPPEMENT, UN EXEMPLE : H. WALLON

À partir d'observations d'enfants arriérés, puis d'études longitudinales et d'enquêtes par tranches d'âges, Wallon étudie le développement de l'enfant, d'abord dans l'interaction entre l'équipement moteur et l'affectivité du nouveau-né, puis entre l'enfant et le champ social.

Wallon décrit une série de **stades** qui répondent à un état transitoire d'équilibre plongeant ses racines dans le passé, mais empiétant aussi sur l'avenir. Les contradictions vécues par l'enfant provoquent des crises à l'origine de remaniements permettant l'accession à un nouveau stade. Les travaux de Wallon gardent toute leur valeur par la primauté qu'il a accordée à deux axes de références : l'axe de l'affectivité-émotivité et l'axe de l'équilibre tonico-moteur. C'est en particulier à Wallon que l'on doit la notion du *dialogue tonique*, véritable échange préverbal entre l'enfant et son entourage. L'éthologie, dans un autre type de formulation, attache de nos jours une grande importance à la motricité précoce et aux systèmes de communication préverbale que la gestualité et la tonicité impliquent.

Stade impulsif pur. — Il caractérise le nouveau-né. La réponse motrice aux divers types de stimulation est une réponse réflexe : tantôt grande décharge motrice sans contrôle supérieur, tantôt réflexe adapté à son objet (succion, préhension-réflexe).

Deuxième stade dit émotionnel. — Il est marqué aux environs du 6e mois par la prévalence des signaux orientés vers le monde humain, à partir des signaux réflexes (pleurs ou sourires) présents au stade précédent. Le bébé a non seulement des besoins physiologiques (être nourri, être lavé…), mais aussi des besoins affectifs et émotionnels : il a besoin de caresses, de bercement, de baisers, de rires, etc. Le bébé réclame des apports affectifs qu'il partage avec son ou ses partenaires adultes.

À ce stade l'enfant réagit devant l'image qu'il voit dans le miroir. Selon Wallon il croit être l'image qu'il voit, « *raison pour laquelle il lui rit, lui tend les bras, l'appelle de son prénom* ». Il n'y a pas de représentation puisque « *l'objet doit d'abord devenir extérieur pour être représenté. Entre l'expérience immédiate et la représentation des choses, il faut nécessairement qu'intervienne une dissociation* » (Wallon, cité par J. Constant).

Stade sensori-moteur (fin de la première année, début de la deuxième). — Il marque la prévalence de l'acte moteur dans la connaissance des objets. D'abord impulsive pure, l'activité sensori-motrice évolue vers l'invention de conduites propres à la découverte d'expériences nouvelles. Deux activités sensori-motrices jouent un rôle considérable : la marche et la parole. La marche ouvre au jeune enfant un espace qui transforme complètement ses possibilités d'investigation. La parole ouvre le champ des activités symboliques après avoir dépassé le niveau de la simple activité arthro-phonatoire (lallation, babil).

Stade projectif (vers 2 ans). — C'est le stade où l'activité motrice elle-même stimule l'activité mentale (la conscience selon Wallon) : l'enfant connaît l'objet par l'action qu'il y exerce. L'acte est l'accompagnement nécessaire de la représentation. De ce point de vue l'équipement tonique de base qui permet la réalisation praxique est essentiel.

Stade du personnalisme (de 2 ans 1/2 à 4-5 ans). — L'enfant arrive à se dégager lui-même des situations où il est impliqué, il parvient à une « conscience de soi ». Cette « conscience de soi » implique que l'enfant soit capable d'avoir une image de soi, une représentation de soi dont la traduction clinique est le négativisme et la phase d'opposition vers 2 ans 1/2-3 ans. Cette conscience de soi s'oppose de façon dialectique à la conscience de l'autre : l'enfant développe une excessive sensibilité à autrui, d'où « la réaction de prestance », la gêne et la honte. Après cette période l'enfant cherche à s'affirmer aux yeux d'autrui, à obtenir une reconnaissance : opposition, pitreries et bêtises. Après cette période d'opposition, et grâce aux progrès de la maîtrise motrice, l'enfant peut se faire admirer, aimer et séduire son entourage (phase de grâces).

Stade de la personnalité polyvalente (à partir de 6 ans). — Jusque-là les précédentes étapes avaient pour cadre la « constellation familiale » ; avec

le début de la scolarité l'enfant noue des contacts avec l'entourage social mais marqués d'abord par une période d'incertitude, de changements rapides en fonction des intérêts et des circonstances. L'enfant participe à de nombreux jeux de groupes, change de rôle et de fonction, multiplie les expériences sociales.

À côté de H. Wallon, bien d'autres auteurs ont analysé le développement psychologique de l'enfant avec tantôt le souci de décrire aussi précisément que possible le processus de la croissance sans utiliser de façon explicite une théorie du développement (Gessell), tantôt au contraire l'idée d'analyser ce développement à la lumière d'une théorie unifiée du développement. Cependant depuis J. Piaget aucun auteur n'a proposé une nouvelle théorie de développement susceptible d'intégrer dans un ensemble harmonieux et explicatif les multiples données recueillies grâce aux expériences désormais réalisées sur le développement de la cognition chez l'enfant, le nourrisson et même le nouveau-né. De nombreuses expériences en effet ont conduit à une mise en question du constructivisme piagétien (Bruner, Bower, Gibson, etc.). Ces interrogations sont à la base du développement de ce qu'on nomme aujourd'hui les « sciences de la cognition ».

PSYCHOLOGIE DU BÉBÉ ET DU NOURRISSON

Depuis plusieurs années toutes les études et observations du nourrisson et même du nouveau-né montrent que ce dernier ne peut plus être considéré comme un organisme passif, inerte, une sorte de « pâte molle » livré aux soins maternels, mais qu'il est au contraire un partenaire à part entière de la relation, capable de l'orienter et de l'influer. C'est l'étude des interactions qui devient dès lors pertinentes. Ceci aboutit à la notion que le bébé est certes un être vulnérable, mais aussi un partenaire doué d'une évidente compétence. Ces deux notions conjointes, celle de vulnérabilité et celle de compétence, guident les études récentes des interactions entre l'enfant et son environnement (*cf.* toute la 4e partie de cet ouvrage).

La notion de compétence

Ce terme, d'apparition récente dans les études psychologiques du nourrisson, désigne la capacité active de celui-ci à utiliser ses aptitudes sensorielles et motrices pour agir ou tenter d'agir sur son environnement : « Le bébé naît avec d'excellents moyens pour signaler ses besoins et sa gratitude à son entourage : de fait il peut même choisir ce qu'il attend de ses parents ou repousser ce qu'il ne veut pas avec des moyens si puissants qu'au lieu de le percevoir comme une argile à modeler, je le considère comme un être d'une très grande force » (Brazelton). Bruner propose de classer les formes que présente la première compétence en « formes régulatrices des

interactions avec d'autres membres de la même espèce d'une part, et formes impliquées dans la maîtrise des objets, des outils et des séquences d'événements à organisation spatiale et temporelle d'autre part ».

Le second type de compétence a fait l'objet de multiples études en particulier grâce aux magnétoscopes et aux enregistrements cinématographiques dont l'intérêt est, dans ce domaine, irremplaçable. Ces études s'inspirant souvent de la méthodologie utilisée en éthologie dévoilent les multiples « compétences » du nouveau-né ou du nourrisson. Citons à titre d'exemple (il ne saurait être question dans ce simple paragraphe d'introduction de prétendre être complet dans un champ si vaste et en exploration continuelle) :

– *la vision :* capacité du nouveau-né de suivre des yeux un objet de couleur vive, de fixer une forme structurée (visage, cercle concentrique, etc.) plus longtemps que des cibles de couleur unie ;

– *l'audition :* capacité du nouveau-né de réagir aux sons purs, mais surtout de montrer sa préférence pour les sons humains, en particulier la voix de sa mère, en inhibant partiellement le reste de sa motricité ;

– *l'odorat :* capacité de discrimination olfactive permettant de distinguer l'odeur de sa mère, préférence pour l'odeur du lait par rapport à celle de l'eau sucrée ;

– *le goût :* capacité de discerner et de préférer le lait maternel par rapport au lait dit « maternisé » ;

– *la motricité :* capacité d'imitation très précoce de certaines mimiques (dès la troisième semaine : tirer la langue, ouvrir la bouche, etc.), de tendre la main vers un objet-cible et d'ébaucher des comportements de préhension complexe, etc.

Il existe cependant des différences individuelles extrêmement importantes d'un nourrisson à l'autre dans leur degré d'activité motrice, de réactivité aux stimuli, de compétence pour discerner les signaux reçus, et surtout dans leur capacité d'excitabilité ou d'apaisement (« l'irritabilité » et la « consolabilité »). Toutefois, tous les auteurs s'accordent pour reconnaître l'importance des échanges affectifs et sociaux qui entourent et conditionnent le développement de ces diverses compétences. Nous rejoignons ici la première forme de compétence décrite par Bruner, celle qui joue un rôle régulateur des interactions humaines. En effet « pour que l'enfant puisse suivre la progression du développement des savoir-faire, il faut que lui soient assurés les rapports sociaux adéquats, le type de soutien diffus, affectif, mais si vital, sans lequel il ne saurait avancer » (Bruner).

La notion d'interaction observée

Le pont entre la compétence à l'égard des objets telle que nous venons de la décrire brièvement et la compétence interactive, c'est-à-dire la capacité du bébé de participer activement à une interaction sociale, peut être retrouvé

dans le concept de « zone proximale du développement » de Vigotsky : cette zone « est la distance entre le niveau de développement actuel tel qu'on peut le déterminer à travers la façon dont l'enfant résout les problèmes seul, et le niveau de développement potentiel tel qu'on peut le déterminer à travers la façon dont l'enfant résout les problèmes lorsqu'il est assisté par l'adulte ou collabore avec d'autres enfants plus avancés ». Nous avons vu précédemment un excellent exemple de cette zone proximale du développement à propos du geste "pointer du doigt" et comment la compréhension anticipée de la mère donne un sens au geste de l'enfant, sens qui organise secondairement la symbolisation de ce geste. Dans cette « zone proximale du développement », la compétence du nourrisson et la compétence de la mère pourront s'exercer, créant un effet de renforcement mutuel quand l'un s'associe à l'autre, désorganisant le comportement de l'un et de l'autre quand l'« accordage » (Stern, 1989) ne peut être trouvé : « à mesure que les partenaires sentent qu'ils contrôlent mutuellement leur état d'attention, ils apprennent à se connaître et à s'influencer et il en résulte une sorte de réciprocité ou d'interaction affective » (Brazelton, 1981). Cette interaction comportementale était déjà décrite dans certains domaines tels que la tonicité à travers la notion de « dialogue tonique » entre mère et bébé : manière dont la mère porte le bébé, l'installe pour l'allaitement, etc. (J. de Ajuriaguerra). Plus récemment l'accent a été mis (Brazelton, Stern, de Ajuriaguerra, Casati) sur la nature cyclique de cette interaction, en particulier dans les états de vigilance, d'attention et de retrait. Cette rythmicité, primitivement mise au service du contrôle et du maintien des états physiologiques internes, permet progressivement au nourrisson « d'incorporer des séries de messages plus complexes, puis de réaliser que ce qu'il incorpore fait partie de son propre répertoire ». À l'opposé l'absence ou l'excès de réponse de la part du partenaire augmente considérablement les périodes de retrait et va jusqu'à désorganiser les conduites du nourrisson : l'excès de stimulation provoque le retrait, ce qu'on observe bien chez les nourrissons vulnérables tels que les prématurés (*cf.* chap. 23), la non-réponse maternelle (la mère garde pendant 2-3 minutes un visage impassible face à son nourrisson) provoque un désarroi et un retrait majeur chez le bébé.

La notion d'apprentissage probabiliste : l'exemple du développement du langage

Sans entrer dans le détail du développement du langage chez l'enfant qui sera détaillé dans le chapitre 6, les très nombreux travaux consacrés à l'étude de son développement ont permis des avancées majeures au plan scientifique. D'une part, comme nous l'avons rappelé plus haut, certaines structures anatomiques sont disponibles très tôt pour se spécialiser dans certains aspects de cette fonction (fig. 2-1). D'autre part, l'une des caractéristiques premières du développement réside dans le fait qu'alors que le nouveau-né peut être disponible pour tous les sons (phonèmes) des différentes langues,

celui-ci autour de l'âge de 6 mois va développer une préférence pour les phonèmes de sa langue maternelle. Patricia Kuhl (2000, 2006) a montré que cet apprentissage est probabiliste, et que l'engagement neuronal sous-jacent impliquait une reconnaissance des sons de la langue avec un effet aimant. Commentons ces deux concepts. Le premier indique que le bébé va utiliser les propriétés probabilistes de l'environnement sonore pour spécialiser les aires cérébrales dédiées au langage. Certains sons sont plus fréquents et vont donc être reconnus plus tôt, tout comme certaines combinaisons de phonèmes qui seront les prémices des premiers mots. L'effet aimant qu'implique cette reconnaissance réside dans le fait que l'attention du bébé pour des sons manipulés par ordinateur est d'autant plus forte que ce son est proche d'un phonème de sa langue maternelle. Il y a comme un effet d'attraction. Dernier point, l'engagement affectif de l'entourage, l'importance de la disponibilité des proches a également été confirmée pour le développement du langage. Ainsi, les caractéristiques tant émotionnelles qu'acoustiques du mamanais (parler spécifique des parents au bébé) favorise l'extraction des caractéristiques de la langue par le tout petit.

SCIENCES DE LA COGNITION ET PSYCHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Les sciences de la cognition

Dans les années 70 plusieurs sciences convergent autour du développement de l'intelligence artificielle : la psychologie, la linguistique, les sciences de la computation et de l'intelligence artificielle, l'épistémologie et les neurosciences. De leur intersection émergeront ce qui s'appellera « les sciences de la cognition ». Ces nouvelles disciplines ont pour ambition, sinon de définir, du moins de décrire « l'intelligence » et son fonctionnement : « l'objet de la science cognitive, c'est essentiellement la connaissance virtuelle… Les sciences de la cognition sont donc les sciences de la compétence cognitive, c'est-à-dire la compétence à former et produire la connaissance quelles que soient les variations matérielles du système qui en est à l'origine » (Tiberghien, 1986). Il est bien évident que le domaine des sciences de la cognition déborde largement le domaine qui nous intéresse ici, c'est-à-dire le développement de l'enfant dans ses multiples aspects y compris pathologiques. Cependant les expériences de plus en plus nombreuses sur les capacités cognitives des nouveau-nés et nourrissons interrogent le clinicien sur les conditions de ce développement.

Sans entrer dans les détails, il est important de souligner que la grande majorité des recherches actuelles part d'un montage expérimental prototypique : celui de la courbe d'habituation. Un nouveau-né ou un nourrisson soumis à un stimulus répétitif, passé la période de nouveauté, s'habitue peu à peu à ce stimulus jusqu'à retrouver le niveau réactif qui en précédait l'application. Arrivé à ce palier dit « d'habituation » une modification du stimulus

provoque une réaction d'attention nouvelle, réaction mesurable par divers paramètres (battement cardiaque, mouvement oculaire, agitation motrice, fréquence de succion non nutritive, etc.). On dispose ainsi d'une méthodologie simple qui permet d'évaluer des seuils perceptifs (sonore, visuel, tactile), des compétences discriminatoires (couleurs et formes, mot et langage, etc.), des préférences. Chaque publication apporte désormais une expérience nouvelle révélant le vaste champ des compétences du nouveau-né.

De ces diverses expériences certains faits se dégagent régulièrement. Le fonctionnement psychique du nouveau-né n'émerge pas d'une « tabula rasa » : l'apprentissage ne se résume pas plus à l'expression d'un savoir génétiquement préétabli qu'à l'empreinte laissée par l'expérience sur la « cire molle » d'un cerveau vierge. En réalité tout apprentissage n'est possible qu'à partir de contraintes préalables, ce que J. Melher appelle « précurseurs d'opérations » : « le bébé n'est pas seulement capable de traiter des données visuelles ou auditives, mais possède aussi certains précurseurs d'opérations plus abstraites autour desquelles l'être humain organise sa vie rationnelle ». Ces précurseurs d'opérations représentent des contraintes à partir desquelles l'information prend sens. Le développement est alors souvent envisagé de manière modulaire, par grande fonction (langage, calcul, etc.) presque indépendamment l'une de l'autre. Cette perspective couplée à la démarche expérimentale tend parfois à prendre l'objet d'étude (la fonction) pour le tout (le sujet). Cet écueil peut être évité en gardant une perspective intégrative pour laquelle nous militons (Plaza, 2007).

L'un des défis épistémologiques que ces multiples expériences ont dressé face aux théories plus classiques, en particulier la théorie piagétienne, concerne l'existence de capacités précoces d'abstraction, capacités qui précéderaient toute manipulation concrète. L'expérience princeps de Meltzoff et Borton (1979) en est l'illustration : on « habitue » un nourrisson à sucer une tétine rugueuse munie d'ergots cylindriques qu'on lui donne sans la montrer. Puis on projette sur un écran les images d'une tétine lisse et d'une tétine à ergots. Son regard se tourne de préférence vers celle qu'il a tétée. Ainsi « la représentation extraite par le bébé pendant la succion correspondrait donc à l'image visuelle, de sorte qu'on pourrait penser que les représentations peuvent être appareillées quelles que soient leurs modalités sensorielles ce qui suppose déjà des représentations abstraites » (Melher et Dupoux, 1990).

Cette capacité de transmodalité (Stern, 1989), ou d'abstraction, même s'il est encore trop tôt pour en définir l'importance et l'étendue à la naissance et dans les premiers mois de la vie, pourrait pour beaucoup de cognitivistes, témoigner de l'émergence de la fonction symbolique et de la fonction de représentation.

Le terme « représentation » est probablement dans le domaine du développement cognitif et affectif de l'enfant l'un des plus polysémiques et des plus ambigus. Pas de cognition, de fonction symbolique, de langage sans « représentation »; mais aussi pas d'affect, de pulsion, d'émergence fantasmatique

sans « représentation ». La « représentation » au sens cognitif et la « représentation » au sens psychanalytique ont-elles des contenus, sinon similaires, du moins partiellement communs ou au contraire doit-on les considérer comme fondamentalement différents? Cette question est actuellement l'objet de nombreux débats.

Il peut paraître étonnant voire déplacé d'utiliser l'expression « modèles expérimentaux » dans un ouvrage consacré à la psychopathologie de l'enfant. Pourtant, le regard d'inspiration éthologique porté sur le bébé a permis peu à peu de décrire le champ de ses compétences, en particulier grâce au modèle expérimental de l'habituation. Ce nouveau regard, quelles que soient par ailleurs les remarques à formuler en matière d'éthique, a probablement permis la mise en place des paradigmes expérimentaux brièvement évoqués ci-dessous. En effet, dans les « expériences » proposées, il ne s'agit plus d'évaluer la compétence développementale d'un jeune enfant ou sa capacité à résoudre un problème logique. L'objet de la « manipulation » expérimentale se situe au cœur même de l'interaction et implique le partenaire de la dyade.

Trois modèles nous paraissent plus particulièrement pertinents parce qu'ils concernent chacun un axe essentiel de la psychopathologie : l'anxiété, la dépression, l'autisme.

Il s'agit de « modèles », donc d'objets à penser et non pas d'explications causalistes. Le lecteur peut et doit exercer son esprit critique, comparer ces modèles aux cas cliniques dont il a connaissance et éventuellement engager une réflexion approfondie.

Nous décrirons successivement :

– la situation étrange : modèle du lien anxieux ;

– le visage impassible et l'interaction différée : modèle de l'interaction mère déprimée/bébé ;

– l'attribution de fausse croyance : modèle de la différenciation des croyances, des psychismes et donc de la psychose.

La situation étrange

Placée dans la perspective des travaux de Bowlby et décrite par M. Ainsworth et coll. (1969, 1978), la « situation étrange » a été mise au point initialement pour des enfants de 12 mois avec leur figure d'attachement (la mère en général). Le protocole expérimental consiste à observer les réactions de l'enfant à la séparation de la figure d'attachement, dans des conditions aussi contrôlées que possible. Dans la pièce d'expérimentation, outre les jouets familiers, il y a la mère (ou une figure d'attachement connue), le jeune enfant, une adulte inconnue. Dans un enchaînement de huit séquences de 3 minutes, le protocole fait varier l'arrivée de l'enfant et de la mère, puis le départ de la mère, le retour de la mère, le départ de l'étrangère, le départ de la mère, le retour de l'étrangère, le retour de la mère (pour une description complète et détaillée de la situation étrange, voir : Pierrehumbert B., 1992).

En fonction des réactions de l'enfant, des systèmes de codages ont été mis au point, distinguant d'abord trois types principaux d'attachement qui, complexification allant, se sont ultérieurement divisés en plusieurs sous-types, avec la description d'un 4e type.

Les modèles d'attachement suivants sont décrits :

– **type A :** attachement « évitant » (« insecure-avoidants ») : il existe un évitement de la figure d'attachement (quand elle revient dans la salle); le contact n'est pas recherché mais n'est pas refusé non plus;

– **type B :** attachement « confiant » (« secure-attached ») : le contact est recherché lors du retour de la figure d'attachement, sans ambivalence. Le contact à distance (regard) peut suffire;

– **type C :** attachement « ambivalent » (« insecure-ambivalent ») : le contact est recherché, mais il semble fui en même temps. L'enfant peut protester quand il est pris par la mère et protester quand il est posé. C'est pour ce type C qu'on parle d'attachement anxieux;

– **type D** (décrit en 1985) : attachement « confus-désorganisé » (« insecure – disorganized/disoriented ») où dominent les postures d'appréhension, de confusion voire de dépression chez l'enfant.

En 1978, M. Ainsworth, dans une étude sur de jeunes américains des classes moyennes, décrivait 66 % de type B « confiant », 22 % de type A « évitant » et 12 % de type C « ambivalent », pourcentages retrouvés de façon à peu près similaires dans de nombreuses autres études. Rapidement, la question centrale a été celle de la stabilité du modèle d'attachement au cours de la croissance : les études actuelles semblent aller en ce sens, sur une durée de cinq ans (de l'âge d'un an à six ans) (M. Main, 1988).

Le lien entre trait de personnalité de la mère (tempérament) et type d'attachement mère-enfant serait assez fort.

De ces travaux, à la suite des premières publications de J. Bowlby, émerge peu à peu le concept de « modèle interne opérant », centré sur l'attachement, où se représentent la qualité du lien d'attachement tant du côté de la mère que de l'enfant, l'émergence de l'anxiété après la rupture transitoire de ce lien et la capacité d'apaisement au rétablissement du lien.

Certes, ce modèle expérimental n'est pas exempt de critiques. Par exemple, il présuppose un niveau de tension comparable chez tous les enfants (B. Pierrehumbert, 1992). Mais il représente un modèle très pertinent et pose la question du lien entre l'angoisse de séparation dite développementale et l'angoisse de séparation dite pathologique (*cf.* chap. 15).

Le visage impassible et l'interaction différée

En 1978, E. Tronick et coll. décrivent la réaction particulière d'un bébé (âgé de 1 à 4 mois) placé face à sa mère à laquelle on demande de maintenir un visage impassible sans répondre aux sollicitations interactives du bébé. Rapidement, après une vingtaine de secondes pendant lesquelles il sollicite

sa mère comme d'habitude, le comportement du bébé se modifie : il prend un air sérieux, il s'agite, regarde au loin ou détourne le regard. Les traits du visage, en particulier de la bouche, deviennent tombants, son visage, sa tête semblent s'affaisser. Les expressions faciales se font plus rares, donnant un aspect « sérieux » au visage, et peu à peu il se retire complètement de l'interaction. Il suce ses doigts, balance sa tête et accentue son retrait.

Les cliniciens se sont rapidement emparés de cette situation expérimentale, pour en faire un modèle théorique de l'interaction mère déprimée — bébé. Si ce rapprochement peut à certains égards paraître excessif, il n'en demeure pas moins vrai que certaines mères déprimées ont un visage peu mobile, peu interactif sinon figé.

Le modèle du visage impassible montre, à l'évidence, que le visage maternel constitue pour le bébé, un étayage affectif indispensable. C'est d'une certaine manière une démonstration expérimentale des propos de Winnicott : le visage de la mère est pour le bébé, le premier miroir de son propre visage.

Plus récemment L. Murray et C. Trevarthen (1985) ont étudié les effets de la désynchronisation des interactions entre mère et bébé âgé de deux mois, à l'aide d'un système vidéo particulier : mère et bébé sont filmés et interagissent en face à face par écrans vidéo interposés. Au début de la séquence, mère et bébé sont en direct : on observe les habituelles interactions sous forme d'échanges de la mimique, du regard, de la prosodie, à travers ce que D. Stern (1986) a décrit comme le phénomène de l'accordage affectif. Dans un second temps, et dans la continuité de l'interaction, le bébé reçoit sur l'écran, non plus la mère interagissant en direct, mais une séquence de la mère préenregistrée.

Il ne s'agit donc plus d'une mère avec un visage impassible, mais d'une certaine manière, d'une mère « automatique », inaccessible, même si elle présente une mimique souriante. La gestualité du bébé se modifie : il présente une réaction de retrait, semble inquiet. Cette réaction est assez proche de celle qu'on observe quand la mère garde un visage impassible.

Cette interaction différée montre que le bébé est sensible non seulement à la forme du visage maternel et à son animation (ou à son figement), mais aussi à la qualité dynamique de sa mimique, en particulier son aspect « accordé » et sa capacité à interagir dans l'instant de l'échange. Lorsque la mère est face au bébé, sourit et exprime des mimiques mais de façon automatique (mère préenregistrée) et sans lien avec l'interaction présente, le bébé semble désorienté et se retire.

Plus encore que le visage impassible, le modèle expérimental de l'interaction différée semble montrer que le bébé est particulièrement sensible à une mère présente mais « ailleurs », non disponible à l'interaction. On peut émettre l'hypothèse que ce modèle n'est pas sans analogie avec la situation d'un bébé confronté à une mère durablement ou en permanence accaparée par un état dépressif et qui, comme le disent certaines d'entres elles, agissent

en étant « ailleurs ». Ce modèle met bien en scène un des concepts les plus importants dans l'interaction mère — bébé : l'accessibilité de la mère. Il est probable, que, pour le bébé, le premier critère d'accessibilité siège dans la capacité à établir aisément un accordage dans l'interaction face à face.

L'attribution d'une fausse croyance

Le modèle expérimental de l'attribution d'une fausse croyance a été initialement développé en éthologie, plus particulièrement avec les chimpanzés pour répondre à l'hypothèse d'une « théorie de l'esprit » (Theory of Mind). Éthologues, Premack et Woodruff (1978) définissent cette théorie de la manière suivante : « en disant qu'un individu possède une théorie de l'esprit, nous voulons dire que l'individu est capable d'attribuer des états mentaux à lui-même et aux autres [...], système (qui) peut-être utilisé pour faire des prédictions, en particulier relatives aux comportements des congénères ».

Comme souvent, les modèles expérimentaux construits en éthologie furent transposés en expérimentation chez de jeunes enfants avec ou sans langage. Wellman (1990) pose la question de l'émergence de la théorie de l'esprit chez le jeune enfant. Si les enfants de trois ans sont capables de comprendre et de prédire le comportement des autres en fonction de leur propre connaissance, s'ils commencent à développer un système de cohérence dans la succession des états mentaux, en revanche, ils semblent avoir des difficultés pour attribuer à l'autre une fausse croyance.

Le paradigme de « la fausse croyance » est rapidement devenu le modèle à partir duquel on pose l'hypothèse d'une reconnaissance chez autrui d'états mentaux spécifiques non seulement différents des siens propres, mais potentiellement différents de la réalité telle qu'on la perçoit.

C'est la capacité d'attribuer à l'autre une connaissance, une croyance, des émotions qui soient fondamentalement différentes de celles du sujet et qui dépendent du contexte situationnel propre à cet autre (d'un point de vue psychodynamique ceci est donc fondamentalement différent des notions de projections, identification projective ou introjective avec lesquelles on fait parfois quelques confusions). Le modèle expérimental initial est le suivant :

– l'enfant, sujet de l'expérience, est spectateur d'une sorte de théâtre de marionnettes où sont présentées deux figurines (A et B), un objet (O) supposé intéressant pour les figurines : jouet, biberon, nourriture ou friandises... et deux lieux de rangement et de dissimulation (1 et 2) ;

– les deux figurines se servent brièvement de O puis arrêtent leur jeu et ensemble cachent dans 1, l'objet (O) ;

– la figurine B sort de la scène ;

– pendant qu'elle est seule, la figurine A retire l'objet O de 1 et le cache en 2 ;

– la figurine B rentre.

On pose alors la question à l'enfant : « où la figurine B va-t-elle chercher l'objet O » (bien évidemment, on peut faire varier le sexe, le prénom des figurines, la nature de l'objet, de la cachette, etc.)

Les enfants de trois ans et moins, répondent toujours : en 2. La figurine B va donc chercher l'objet où eux-mêmes savent qu'il est caché. Ils ne semblent pas capables d'inférer l'ignorance dans laquelle se trouve B du déplacement de O.

À partir de trois ans et de plus en plus souvent avec l'âge, les enfants se mettent à répondre : en 1. Ainsi, ils deviennent peu à peu capables d'inférer chez la figurine B **l'ignorance** du déplacement de O, et donc la **fausse croyance** que O est encore en 1. Les enfants, à partir de trois ans attribuent à la figurine B une théorie de l'esprit qui tient compte de l'expérience propre de B et lui supposent une « fausse croyance ».

Dès 1985, Baron-Cohen et coll. constatent que les enfants autistes, quel que soit leur âge, répondent en général comme les enfants de moins de trois ans et ce, même s'ils ont acquis un langage en apparence satisfaisant. Peu à peu, apparaît l'hypothèse que l'enfant autiste présente une déficience dans la capacité à développer une « théorie de l'esprit » (d'où les difficultés à comprendre chez l'autre les réactions émotionnelles, l'intentionnalité, les croyances erronées, les taquineries, l'humour, etc.).

Certes, par la suite, des résultats contrastés seront publiés montrant l'hétérogénéité relative du fonctionnement cognitif des enfants autistes (*cf.* C. Hughes, 1994).

Cependant, la « théorie de l'esprit » et avec elle le modèle de la fausse croyance, ont permis le développement de nombreuses recherches dans un domaine nouveau et fructueux. Dans cette perspective le concept d'« attention partagée » qui, chez l'enfant normal se développe de façon intense entre 7/8 mois et 11/12 mois apparaît fondamental, d'autant plus que celui-ci semble très spécifique de l'espèce humaine (quelles que soient les espèces animales, il n'y a pratiquement jamais d'attention partagée et très peu d'échanges par le regard). L'attention partagée puis le pointage (*pointing*) (*cf.* L'apprentissage vu par l'école russe) apparaissent comme les préalables nécessaires au développement satisfaisant d'une « théorie de l'esprit » chez le jeune enfant, situations qui semblent défaillantes chez l'enfant autiste (« l'accordage affectif » représente-t-il les prémices de « l'attention partagée » ? Il est licite de se poser la question).

En conclusion, nous avons brièvement présenté trois paradigmes expérimentaux, la situation étrange, le visage impassible ou l'interaction différée, l'attribution d'une fausse croyance parce qu'ils nous paraissent, avec toutes les précautions d'usage, représenter des modèles pertinents et stimulants de la pathologie anxieuse, dépressive ou autistique chez l'enfant. Certes, l'écart est grand entre ces modèles et la clinique d'une part, et d'autre part, il ne s'agit pas d'en déduire des liens de causalité simplistes. Toutefois, la connaissance de ces modèles expérimentaux devient indispensable au clinicien.

THÉORIES PSYCHANALYTIQUES

Sigmund Freud a très tôt dirigé son attention sur le passé infantile de patients adultes névrosés ; la névrose de transfert est directement liée à la reviviscence de la névrose infantile et son dévoilement caractérise le déroulement de la cure. Ainsi l'enfant est-il au centre de la psychanalyse mais il s'agit d'un enfant particulier, du moins lors des premiers écrits psychanalytiques : l'enfant auquel s'intéresse la psychanalyse est d'abord un enfant reconstruit, un enfant-modèle. Certes, S. Freud a trouvé dans le petit Hans l'illustration clinique de ce que la reconstruction théorique à partir des cures d'adulte lui faisait pressentir, mais on sait les particularités de cette observation (le cas de Hans a été relaté à Freud et traité par lui grâce à un intermédiaire, le père de l'enfant, lui-même élève de Freud), et les multiples discussions théoriques que ce cas soulève (*cf.* chap. 15).

L'introduction de l'observation directe de l'enfant n'apparut qu'avec retard, essentiellement sous l'impulsion d'Anna Freud puis des psychanalystes généticiens développementalistes américains (Spitz, Mahler) avant de connaître son extension actuelle avec les travaux initiateurs de Bowlby.

Dans ce texte introductif nous mettrons très brièvement en lumière les concepts qui sont particulièrement pertinents dans le cadre du développement affectif de l'enfant.

S. FREUD ET LES PREMIERS PSYCHANALYSTES

Il est particulièrement difficile d'extraire de l'ensemble de l'œuvre de S. Freud ce qui concerne d'abord l'enfant : la théorie psychanalytique forme un tout. Toutefois notre intérêt portera surtout sur l'organisation génétique de la personnalité et l'étude des stades du développement libidinal.

Concepts psychanalytiques de base

L'étude du développement de l'appareil psychique doit prendre en compte trois points de vue :

Le point de vue dynamique. — Il fait apparaître les notions de conscient, préconscient, inconscient (1er topique) et la notion essentielle de conflit à la fois dans la dimension pulsionnelle (pulsion libidinale, pulsion agressive, principe de plaisir) et dans les défenses opposées à ces pulsions (refoulement, contre-investissement, formation de compromis, principe de réalité). Chez l'enfant, aux classiques conflits internes identiques à ceux qu'on observe chez l'adulte il faut ajouter les conflits externes (A. Freud) ou

immixtion dans le développement (H. Nagera) et les conflits intériorisés (*cf.* chap. 15).

Le point de vue économique prend en considération l'aspect quantitatif des forces en présence : intensité de l'énergie pulsionnelle, intensité des mécanismes défensifs et des contre-investissements, quantité d'énergie mobilisée par le conflit…

Le point de vue topique concerne l'origine des forces en présence (du Ça, du Moi, du Surmoi) et la nature des relations entre ces diverses instances. Ce point de vue topique impose chez l'enfant l'étude de la différenciation progressive des diverses structures psychiques.

— LE MOI n'apparaît que progressivement, d'abord sous la forme d'un pré-moi au stade du narcissisme primaire ; il s'organise et se dégage du narcissisme en même temps que l'objet libidinal. Son rôle initial est d'établir un système défensif et adaptatif entre la réalité externe et les exigences pulsionnelles.

— LE SURMOI n'apparaît dans la théorie freudienne que tardivement, au décours du complexe œdipien par l'intériorisation des images et des exigences parentales. Dans le cas où cette intériorisation est suffisamment modulée, les limitations et règles imposées par le Surmoi sont une source de satisfaction par identification aux images parentales. L'hypothèse d'un Surmoi précoce, archaïque n'a été formulée qu'ultérieurement par Mélanie Klein (*cf.* p. 68).

— LE ÇA INFANTILE enfin paraît se caractériser par l'importance des pulsions partielles et par le degré d'intrication entre les pulsions agressives et les pulsions libidinales entravant parfois l'activité de liaison du Moi et aboutissant à des désintrications pulsionnelles.

Chez l'enfant nous ajoutons enfin le point de vue « génétique » ou développemental. Il met l'accent sur l'évolution des instances psychiques et des conflits en fonction du niveau de développement atteint par l'enfant. Ce point de vue génétique s'articule avec la notion de stade.

Dans la théorie psychanalytique un stade se caractérise par la mise en correspondance d'une source pulsionnelle particulière (zone érogène), d'un objet particulier (type de relation d'objet) et d'un certain type de conflit, l'ensemble réalisant un équilibre temporaire entre la satisfaction pulsionnelle et les contre-investissements défensifs.

On observe normalement une succession temporelle de ces stades mais à la manière d'un emboîtement progressif : il n'y a pas d'hétérogénéité formelle d'un stade à l'autre, chaque nouveau stade ne faisant qu'englober ou recouvrir le stade précédent qui reste toujours sous-jacent et présent. Ceci

oppose la notion de stade au sens psychanalytique et la notion de stade au sens piagétien (*cf.* p. 46).

Les notions essentielles de fixation et de régression découlent de cette conception d'un stade.

— LA FIXATION s'observe quand le lien entre la pulsion et l'objet est particulièrement étroit. La fixation met fin à la mobilité de la pulsion en s'opposant à sa libération, c'est-à-dire au changement d'objet; la fixation est donc susceptible de faire obstacle aux nécessaires changements liés au développement. D'un point de vue économique une fixation survient quand un événement ou une situation affective a si fortement marqué un stade évolutif que le passage au stade suivant est rendu difficile ou même inhibé. Un point de fixation s'observe en particulier, *1)* lorsque des satisfactions excessives ont été éprouvées à un stade donné (excès de gratification libidinale ou contre-investissement défensif intense et qui devient source secondaire de satisfaction), *2)* lorsque les obstacles rencontrés dans l'accession au stade suivant provoquent une frustation ou un déplaisir tel que le retour défensif au stade précédent paraît plus immédiatement satisfaisant.

— LE CONCEPT DE RÉGRESSION est étroitement lié à la notion de point de fixation : celui-ci représente en effet un point d'appel à la régression. Dans le développement de l'enfant il s'agit le plus souvent de **régression temporelle**, c'est-à-dire que l'enfant retourne à des buts de satisfaction pulsionnelle caractéristiques de stades antérieurs. La **régression formelle** (passage des processus secondaires aux processus primaires) et la **régression topique** (passage du niveau d'exigence moïque ou surmoïque au niveau d'exigence du Ça) s'observent moins fréquemment et caractérisent plus volontiers des mouvements pathologiques.

Les concepts de points de fixation et de régression sont particulièrement opérants dans l'étude du développement : ils expliquent les fréquentes dysharmonies observées. L'évaluation de leur fonction pathogène ou non est un des principaux objectifs du clinicien confronté à des conduites symptomatiques (*cf.* chap. 1 et chap. 28).

Les principes du fonctionnement mental mettent en opposition le principe de plaisir et le principe de réalité auxquels s'articulent les **processus primaires** de pensée opposés aux **processus secondaires**. Le principe de plaisir est caractérisé par la recherche d'évacuation et de réduction des tensions psychiques, la recherche du plaisir de la décharge pulsionnelle associée à la compulsion de répétition des expériences. Le principe de réalité prend en compte les limitations, les interdits, les temporisations nécessaires afin que la décharge pulsionnelle n'ait pas un aspect destructeur pour le sujet. C'est en partie une des fonctions du moi naissant de l'enfant que de planifier l'action, de différer les satisfactions dans

l'espoir d'une satisfaction plus grande ou plus adaptée à la réalité. Au plan des processus psychiques on peut ainsi définir les processus primaires qui se caractérisent par un libre écoulement de l'énergie psychique en fonction de l'expression immédiate des pulsions provenant du système inconscient. À l'opposé, dans les processus secondaires, l'énergie est liée, c'est-à-dire que la satisfaction peut être ajournée : ces processus secondaires se caractérisent par la reconnaissance et l'investissement du temps, les expériences mentales ayant pour but de trouver les moyens adéquats pour obtenir des satisfactions nouvelles en tenant compte du principe de réalité.

Le passage aux processus secondaires par l'investissement des processus mentaux marque aussi pour l'enfant une réduction de la **tendance à l'agir**. La mise en acte particulièrement fréquente chez l'enfant est au début le moyen privilégié de décharge des tensions et des pulsions libidinales, mais surtout agressives. Cette mise en acte par la compulsion de répétition peut représenter une entrave à l'investissement de la pensée et des processus secondaires. Il existe chez l'enfant une évolution progressive depuis la mise en acte normale, résultant de l'incapacité du jeune enfant à lier ses pulsions efficacement, jusqu'au passage à l'acte pathologique car entravant durablement l'investissement des processus secondaires.

Stades libidinaux

Si la théorie des pulsions prend en considération le dualisme pulsionnel (qu'il s'agisse du dualisme pulsion sexuelle-pulsion d'autoconservation ou du second dualisme pulsion de vie-pulsion de mort), l'étude des pulsions chez l'enfant s'est d'abord limitée, du moins avec Freud et les premiers psychanalystes (en particulier K. Abraham), à l'étude des pulsions sexuelles ou libidinales. Il faudra attendre M. Klein pour voir donner à la pulsion de mort toute l'importance que l'on sait.

Freud désigne sous le nom de **sexualité infantile** «*tout ce qui concerne les activités de la première enfance en quête de jouissance locale que tel ou tel organe est susceptible de procurer*». C'est donc une erreur que de limiter la sexualité infantile à la seule génitalité.

Les principaux stades libidinaux décrits sont les suivants :

Stade oral (0 à 12 mois). — La source de la pulsion est la bouche et l'ensemble de la cavité buccale; l'objet de la pulsion est le sein maternel. Celui-ci provoque «*la satisfaction libidinale étayée sur le besoin physiologique d'être nourri*». K. Abraham distingue deux sous-stades : le **stade oral primitif** (0 à 6 mois) marqué par la prévalence de la succion sans différenciation du corps propre et de l'extérieur, et le **stade oral tardif** ou **phase sadique orale** (6 à 12 mois) marqué par le désir de mordre, par le désir cannibalique d'incorporation du sein. À ce stade se développe l'ambivalence à l'égard de l'objet : désir de sucer, mais aussi de mordre l'objet et donc de le détruire.

Au stade oral l'évolution de la **relation d'objet** est marquée par le passage du narcissisme primaire au stade anaclitique de relation à l'objet partiel.

Le stade narcissique correspond à l'état de non-différenciation mère-enfant; les seuls états reconnus sont l'état de tension opposé à l'état de quiétude (absence de tension). La mère n'est pas perçue comme objet externe ni comme source de satisfaction. Peu à peu, avec la répétition des expériences, en particulier avec les expériences de gratifications orales et de frustations orales, le premier objet partiel, le sein, commence à être perçu : le relation est alors anaclitique au sens où l'enfant s'appuie sur les moments de satisfaction pour former les premières traces de l'objet et qu'il perçoit à travers les moments de frustration ses premiers affects.

Vers la fin de la première année la mère commence à être reconnue dans sa totalité, ce qui introduit l'enfant dans le domaine de la relation d'objet total. Cette phase a été l'objet de nombreux travaux ultérieurs : stade de l'angoisse de l'étranger de Spitz, position dépressive de M. Klein. La notion d'**étayage** rend compte selon Freud de l'investissement affectif du sein puis de la mère : en effet l'investissement affectif s'étaie sur les expériences de satisfaction qui elles-mêmes s'étaient sur le besoin physiologique.

Stade anal (2e et 3e années). — Il commence avec le début de l'acquisition du contrôle sphinctérien. La source pulsionnelle devient maintenant la muqueuse anorectale et l'objet de la pulsion est représenté par le boudin fécal dont les significations sont multiples : objet excitant de la muqueuse, partie du corps propre, objet de transaction entre l'enfant et la mère… K. Abraham distingue également deux sous-phases : le **stade sadique anal** où le plaisir autoérogène est pris à l'expulsion, les matières anales étant détruites, et le **stade rétentionnel** où le plaisir est recherché dans la rétention, introduisant la période d'opposition aux désirs des parents.

Le stade anal conduit l'enfant dans une série de couples dialectiques structurants : expulsion-rétention, activité-passivité, soumission-opposition. À ce stade la relation s'établit avec un objet total selon des modalités qui dépendent des relations établies entre l'enfant et ses matières fécales : le plaisir érotique pris à la rétention, la soumission et la passivité qui s'opposent au plaisir agressif à contrôler, maîtriser, posséder. Le couple sadisme-masochisme caractérise volontiers la relation d'objet à ce stade.

Stade phallique (de la 3e à la 4e année). — La source de la pulsion se déplace vers les organes génitaux, l'objet de la pulsion est représenté par le pénis chez le garçon comme chez la fille. La satisfaction provient de l'**érotisme urétral** et de la **masturbation**. L'érotisme urétral représente l'investissement libidinal de la fonction urinaire, d'abord marqué par le « laisser couler » puis par le couple rétention-érection. La masturbation, d'abord liée directement à l'excitation due à la miction (masturbation primaire) représente ensuite une source directe de satisfaction (masturbation

secondaire). C'est à partir de la masturbation que les théories sexuelles infantiles prennent leurs origines.

Sans entrer dans les détails nous citerons simplement la curiosité sexuelle infantile qui conduit à la découverte des deux sexes, puis le fantasme de **scène primitive** où la sexualité parentale est souvent vécue de façon sadique, destructrice en même temps que l'enfant éprouve un sentiment d'abandon. Viennent ensuite, autour du fantasme de la scène primitive, les théories infantiles sur la fécondation (orale, mictionnelle, sadique par déchirure) et sur la naissance (orale, anale ou sadique). *L'objet de la pulsion est le pénis.* Il ne s'agit pas du pénis conçu comme un organe génital, mais du pénis conçu comme organe de puissance, de complétude narcissique : d'où la différence entre l'organe-pénis et le fantasme-phallus, objet mythique de pouvoir et de puissance. Cet objet introduit l'enfant dans la dimension soit de l'angoisse de castration (garçon), soit du manque (fille) : le déni de la castration a pour but dans l'un comme l'autre sexe de protéger l'enfant contre cette prise de conscience.

Le « complexe œdipien » (5-6 ans). — L'objet de la pulsion n'est plus le seul pénis, mais le partenaire privilégié du couple parental ; la source de la pulsion restant l'excitation sexuelle recherchée dans la possession de ce partenaire. L'entrée dans ce stade œdipien se marque par la reconnaissance de l'angoisse de castration ce qui amène le garçon à la crainte de perdre son pénis et la fille au désir d'en acquérir un.

— TRÈS SCHÉMATIQUEMENT chez le garçon :

– la mère devient l'objet de la pulsion sexuelle. Pour la conquérir le garçon va déployer toutes ses ressources libidinales, mais aussi agressives. Faute d'une possession réelle, l'enfant va chercher à obtenir son amour et son estime d'où les diverses sublimations ;

– le père devient l'objet de rivalité ou de menace, mais en même temps l'objet à imiter pour s'en approprier la puissance. Cette appropriation passe par la voie de la compétition agressive, mais aussi par le désir de plaire au père dans une position homosexuelle passive (œdipe inversé).

— CHEZ LA FILLE. — La déception de ne pas avoir reçu un pénis de la mère l'amène à se détourner de celle-ci et par conséquent à *changer d'objet libidinal*. Ce changement d'objet libidinal conduit la fille à un nouveau but : obtenir du père ce que sa mère lui a refusé. Ainsi en même temps que la fille renonce au pénis, elle cherche auprès du père un dédommagement sous forme d'un enfant : *le renoncement au pénis ne se réalise qu'après une tentative de dédommagement : obtenir comme cadeau un enfant du père, lui mettre un enfant au monde*.

À l'égard de la mère, la fille développe une haine jalouse, mais fortement chargée de culpabilité d'autant que la mère reste la source non négligeable d'une importante partie des satisfactions pulsionnelles prégénitales.

— Le déclin du complexe d'Œdipe est marqué par le renoncement progressif à posséder l'objet libidinal sous la pression de l'angoisse de castration chez le garçon et de la peur de perdre la mère chez la fille. Les déplacements identificatoires, les sublimations permettent à l'énergie libidinale de trouver d'autres objets de satisfaction, en particulier dans la socialisation progressive et dans l'investissement des processus intellectuels.

Période de latence et adolescence. — Elles n'ont pas été directement étudiées par Freud. La période de latence est simplement considérée comme le déclin du conflit œdipien, et l'adolescence à l'opposé comme la reviviscence du même conflit marquée cependant par l'accession pleine et entière à la génitalité.

L'APPORT D'ANNA FREUD

Dans son ouvrage *Le Normal et le Pathologique chez l'enfant*, fruit d'une longue expérience de psychanalyste d'enfants commencée dès 1936, A. Freud avance deux données qui maintenant peuvent paraître évidentes.

L'importance de l'observation directe de l'enfant pour établir ce qu'elle appelle une *psychologie psychanalytique de l'enfant.* Cette observation directe met clairement en évidence *le rôle de l'environnement* dans le développement, ce qui distingue la psychanalyse appliquée à l'enfant de la psychanalyse des adultes. La dépendance de l'enfant à son entourage introduit une dimension nouvelle dans la pathologie, beaucoup plus importante que chez l'adulte, celle des conflits d'adaptation et des conflits réactionnels (*cf.* chap. 21).

Le développement de l'enfant ne se fait pas selon une programmation inéluctable au déroulement régulier. — Au contraire, en introduisant le concept de *lignes de développement*, A. Freud montre que le processus de développement de l'enfant contient en lui-même un potentiel de distorsion du fait d'inégalités toujours présentes entre ces lignes de développement. Un développement harmonieux, homogène constitue plus une référence, une hypothèse utopique qu'une réalité clinique. La *dysharmonie* entre les lignes du développement devient l'un des concepts théoriques dont les applications cliniques sont parmi les plus importantes (*cf.* à ce sujet la discussion sur le normal et le pathologique chap. 1; sur la psychopathologie des fonctions cognitives chap. 9; sur les frontières de la nosographie chap. 18).

L'APPORT DE MÉLANIE KLEIN

Deux points complémentaires et fondamentaux caractérisent l'œuvre de M. Klein et ses conceptions sur le développement.

L'importance du dualisme pulsionnel. — Pulsion de vie-pulsion de mort, d'où la prévalence des conflits internes par rapport aux conflits d'environnement ou d'adaptation (ces derniers étant quasiment ignorés).

La précocité de ce dualisme pulsionnel. — Il existe dès la naissance, préalablement à toute expérience vécue, et organise aussitôt les premiers stades du psychisme du bébé : Moi archaïque, Surmoi archaïque rendent compte de la conflictualisation immédiate de la vie interne du bébé qui, dès sa naissance, manipule des rudiments d'images conçues comme de véritables traces phylogénétiques.

C'est à partir de ces deux postulats, importance et précocité du dualisme pulsionnel, que peut être comprise l'œuvre si riche de M. Klein.

Deux mécanismes mentaux particuliers opèrent dès le début grâce auxquels les préformes de l'appareil psychique et des objets vont se constituer : il s'agit de l'**introjection** et de la **projection**. Les toutes premières expériences instinctuelles, en particulier celle de l'alimentation, servent à organiser ces opérations psychiques : *1)* les bonnes expériences de satisfaction, de gratification sont liées à la pulsion libidinale ; ainsi se trouve introjecté à l'intérieur du bébé un affect lié à un fragment de bon objet qui servira de base à l'établissement du premier Moi fragmenté interne du bébé ; *2)* les mauvaises expériences de frustration, de déplaisir sont liées à la pulsion de mort : comme telles elles sont vécues comme dangereuses et sont projetées à l'extérieur. Ainsi se constitue une première unité fragmentaire faite d'un affect agressif et d'un fragment de mauvais objet rejeté dans l'extérieur, dans le non-Moi.

Cette première dichotomie prend un sens surdéterminé puisque autour d'elle s'organiseront les notions concomitantes suivantes : Moi-non-Moi ; bon fragment d'objet-mauvais fragment d'objet ; intérieur-extérieur. Toutefois le retour permanent de la pulsion de mort contraint le bébé à renforcer sans cesse son système défensif en projetant sur l'extérieur toutes les mauvaises expériences et en introjectant à l'intérieur les bonnes. Se trouvent ainsi progressivement constitués : *1)* un objet dangereux, mauvais, persécuteur, à l'extérieur du bébé, objet dont il doit se protéger. Cet objet constitue la préforme du Surmoi archaïque maternel ; *2)* un objet bon, idéalisé, gratifiant, à l'intérieur du bébé, objet qu'il doit protéger. Cet objet constitue la préforme du Moi archaïque. Pour que ce travail de différenciation puisse opérer il est néanmoins nécessaire que le bébé puisse tolérer les frustrations que la réalité lui impose nécessairement. Selon M. Klein, d'un bébé à l'autre, les variations de cette tolérance à la frustration sont en grande partie d'origine héréditaire.

Cette phase constitue l'essence même de la **position schizoparanoïde**. Ultérieurement de nouveaux mécanismes mentaux vont rendre plus complexe et moins nette cette séparation. Il s'agit en particulier de l'**identification**

projective (mécanisme par lequel le bébé s'identifie aux fragments d'objets projetés à l'extérieur), du **clivage**, de l'**idéalisation**, du **déni**, etc.

M. Klein situe grossièrement cette phase schizoparanoïde dans les premiers mois de la vie de l'enfant; elle est suivie à partir de 12-18 mois par la **position dépressive**.

La position dépressive provient de la possibilité nouvelle pour l'enfant de reconnaître, grâce aux expériences répétées du maternage, l'unicité de l'objet bon et mauvais, l'unicité du bon sein et du mauvais sein, de la bonne mère et de la mauvaise mère. Face à cette unicité l'enfant ressent une *angoisse dépressive et une culpabilité* en raison de la haine et de l'amour qu'il porte envers le même objet.

Cependant si les bonnes expériences l'emportent sur les mauvaises, si le bon objet n'est pas trop menacé par le mauvais, le Moi investi par la pulsion libidinale peut accepter ses pulsions destructrices. Cette acceptation, si elle est source de souffrance transitoire, permet une atténuation du clivage et des mécanismes qui l'accompagnent (idéalisation, projection persécutive, déni, etc.) rendant plus réaliste la perception de l'objet et du Moi de l'enfant. L'enfant passe alors d'une relation d'objet fragmenté (bon sein-mauvais sein) à une relation d'objet clivé (bonne mère-mauvaise mère) avant de parvenir à une relation d'objet total où la mère apparaît comme une personne totale, entière sur laquelle le nourrisson fait l'expérience de ses sentiments d'ambivalence. La recrudescence de l'angoisse dépressive peut provoquer un retour en arrière défensif : ce sont les **défenses maniaques**. L'acceptation de l'angoisse dépressive conduit aux sentiments de deuil, de nostalgie, au désir de réparation, puis à l'acceptation de la réalité. En même temps l'enfant accède, grâce à l'atténuation des mécanismes de la série psychotique, au symbolisme et par conséquent au développement de la pensée.

PSYCHANALYSE GÉNÉTIQUE : R.A. SPITZ, M. MALHER

La psychanalyse génétique dont les deux principaux représentants chez l'enfant sont deux psychanalystes américains, René Spitz et Margaret Malher, se situe dans le droit fil de l'école américaine de psychanalyse ou école de l'*égo-psychology* d'Hartmann. Ce courant distingue classiquement dans la croissance deux types de processus :

– les processus de maturation qui s'inscrivent dans le patrimoine héréditaire de l'individu et ne sont pas soumis à l'environnement;

– les processus de développement qui dépendent de l'évolution des relations objectales et par conséquent de l'apport de l'entourage.

Les stades décrits par ces auteurs correspondent toujours à des époques où ces deux types de processus sont en étroite relation permettant l'accession à un nouveau type de fonctionnement mental.

René A. Spitz

C'est l'un des premiers psychanalystes a avoir utilisé l'observation directe d'enfant pour repérer, puis décrire les étapes de l'évolution psychogénétique de l'enfant. Ainsi l'évolution normale est scandée par ce que Spitz appelle *les organisateurs* du psychisme : ceux-ci marquent *certains niveaux essentiels de l'intégration de la personnalité. À ces points, les processus de maturation et de développement se combinent l'un avec l'autre pour former un alliage. Après qu'une telle intégration a été réalisée, le mécanisme psychique fonctionne suivant un mode nouveau et différent*. Spitz note que l'établissement d'un organisateur du psychisme se marque par l'apparition de nouveaux schèmes spécifiques du comportement qu'il appelle indicateurs. Dans les deux premières années trois grands organisateurs sont décrits.

— **Premier organisateur spécifié par l'apparition du sourire** au visage humain. À partir des 2e-3e mois le bébé sourit lorsqu'un visage humain se présente de face. Cet indicateur, le sourire, témoigne de la mise en place des premiers rudiments du Moi et de l'établissement de la première relation préobjectale encore indifférenciée. L'apparition du sourire marque le passage du stade anobjectal dominé par la seule nécessité de satisfaction des besoins instinctuels internes au stade préobjectal marqué par la primauté de la perception externe : le principe de réalité commence à fonctionner même s'il ne permet pas encore une discrimination fine de l'environnement.

— **Deuxième organisateur spécifié par l'apparition de la réaction d'angoisse au visage de l'étranger** vers le 8e mois (souvent nommé angoisse du 8e mois). Ce second organisateur témoigne de l'intégration progressive du Moi du bébé (grâce aux traces mnésiques accumulées) et de sa capacité nouvelle à distinguer un Moi et un non-Moi. De même l'angoisse du 8e mois témoigne du partage entre mère et non-mère, c'est-à-dire qu'elle caractérise l'établissement de la relation au premier objet libidinal, la mère, avec en concomitance la menace de perdre cette relation. En effet le visage étranger, par le décalage qu'il introduit dans l'appareil perceptif du bébé, réveille le sentiment d'absence du visage maternel et suscite l'angoisse.

L'enfant accède ainsi au stade objectal et à l'établissement de relations d'objets diversifiés. La discrimination de l'environnement s'affine à partir des conduites d'imitation et d'identification à l'objet maternel.

— **Troisième organisateur spécifié par l'apparition du « non »** (geste et mot) dans le courant de la seconde année. L'apparition du « non » repose sur des traces phylogénétiques et ontogénétiques à partir du réflexe de fouissement (*rooting-reflexe*) et du réflexe des points cardinaux qui sont tous les deux des réflexes d'orientation céphalogyres de l'enfant vers le mamelon du sein, puis sur la réaction de secouement de la tête en signe de refus (refus du biberon par exemple). Selon Spitz l'accession au « non » permet à l'enfant

d'accéder à une complète distinction entre lui-même et l'objet maternel (stade de reconnaissance de soi) et par conséquent d'entrer dans le champ des relations sociales. En même temps le « non » constitue la première acquisition conceptuelle purement abstraite de l'enfant : ceci caractérise l'accession au monde symbolique et la capacité nouvelle de **manier des symboles**.

À partir de ces études sur le développement normal Spitz repère des distorsions pathologiques propres à certaines situations traumatiques. On connaît le succès de ses études sur l'hospitalisme (*cf.* chap. 16 et chap. 19) et sur la pathologie psychosomatique du nourrisson (*cf.* chap. 17).

Margaret Malher

Elle étudie l'enfant dans son interaction avec la mère et observe les progrès de son individuation. Sur le chemin de cette autonomie M. Malher est ainsi conduite à décrire plusieurs phases.

Phase symbiotique au cours de laquelle l'enfant est en situation de dépendance absolue à l'égard de sa mère : il s'agit d'une fusion psychosomatique qui apporte au bébé l'illusion de la toute-puissance et de l'omnipotence. Cette phase se divise selon M. Malher en une première période de quelques semaines d'« autisme primaire normal » (correspondant au stade narcissique primaire de Freud) et une seconde période « symbiotique proprement dite » (du 3e mois au 8e mois) où le bébé commence à percevoir peu à peu l'origine externe des sources de gratification.

Processus de séparation-individuation — Il commence à partir de 8-10 mois et va jusqu'à 2 ans 1/2-3 ans. Il est d'abord marqué par un premier déplacement partiel de l'investissement libidinal entre 10 et 18 mois, à une époque où les progrès de la motricité (dus au processus de maturation) conduisent l'enfant à une extension hors de la sphère symbiotique. M. Malher utilise d'ailleurs le terme d'« éclosion ». Par un second déplacement plus massif d'investissement l'enfant retire une grande partie de ses investissements de la sphère symbiotique pour les fixer sur « *les appareils autonomes du self et des fonctions du Moi : locomotion, perception, apprentissage* ». Néanmoins une longue étape transitoire caractérisée par son aspect fluctuant et incertain sépare l'accession à la notion de permanence de l'objet au sens piagétien (notion acquise en grande partie, selon M. Malher, grâce à l'investissement des appareils autonomes du self et des fonctions du Moi), de l'accession à la notion de permanence de l'objet libidinal. La permanence de l'objet libidinal signifie que l'image maternelle est intrapsychiquement disponible pour l'enfant, lui donnant soutien et réconfort, c'est-à-dire qu'une bonne image d'objet interne stable et sûre est acquise. Ce décalage entre la notion de permanence de l'objet au sens piagétien (acquise vers 8-10 mois) et les aléas de la permanence de l'objet libidinal (qui n'est pas acquise avant

2 ans 1/2) rend compte des nombreux atermoiements dans le processus d'individuation marqué en particulier par des périodes transitoires de **rapprochement** au moment où l'enfant redoute de perdre son objet libidinal interne. Ceci s'observe en particulier quand l'enfant développe une ambivalence particulièrement forte à l'égard de son objet libidinal, et rend compte des nombreuses régressions observées dans le processus d'individuation.

C'est à partir de cette théorie développementale centrée sur les processus d'individuation que M. Malher en décrit les échecs ou les impossibilités aboutissant aux hypothèses pathogéniques sur les psychoses précoces : psychose autistique, psychose symbiotique (*cf.* chap. 14). Certains auteurs ont également rapproché les perturbations observées à l'adolescence de la reviviscence des conflits inhérents au processus de séparation-individuation.

MARGINALITÉ DE DONALD W. WINNICOTT

Winnicott, psychanalyste anglais de formation pédiatrique, a toujours occupé une place originale dans le champ de la psychanalyse d'enfant. Peu soucieux de placer des repères chronologiques dans le développement, il a avancé des propositions qui, elles aussi, se laissent difficilement conceptualiser de façon dogmatique. Ces hypothèses, fruits de sa pratique, correspondent mieux selon Masud Khan à des « fictions régulatrices ».

Au début, un nourrisson n'existe pas sans sa mère, son potentiel inné ne pouvant se révéler qu'avec les soins maternels. La mère du nouveau-né est d'abord en proie à ce que Winnicott appelle une maladie normale, la **préoccupation maternelle primaire**. Cette préoccupation maternelle primaire donne à la mère la capacité de se mettre à la place de son enfant et de répondre à ses besoins : grâce à cette adéquation précoce le bébé n'éprouve aucune menace d'annihilation et peut investir son *self* sans danger. Du côté de la mère, la *préoccupation maternelle primaire* se développe peu à peu durant la grossesse, dure quelques semaines après la naissance et s'éteint progressivement. Cet état peut, selon Winnicott, être comparé à un état de repli, de dissociation ou même à un état schizoïde. Ultérieurement la mère guérit de cet état qu'elle oublie, accepte de ne plus être totalement gratifiante pour son enfant : elle devient simplement une mère **suffisamment bonne** c'est-à-dire une mère qui présente des défaillances transitoires mais qui ne sont jamais supérieures à ce que son enfant peut éprouver.

Lorsque la mère ne peut se laisser spontanément envahir par la *préoccupation maternelle primaire*, elle risque alors de se conduire en **mère thérapeute**, incapable de satisfaire les besoins précocissimes de son bébé, empiétant ensuite constamment dans son espace, angoissée et culpabilisée par le défaut initial. Elle « soigne » alors son enfant au lieu de lui laisser faire ses expériences.

Winnicott distingue dans la fonction maternelle trois rôles qu'il dénomme *holding*, *handling* et *object-presenting*. Le ***holding*** correspond au soutien, à la

maintenance de l'enfant, non seulement physique mais aussi psychique, l'enfant étant inclus initialement dans le fonctionnement psychique de la mère. Le ***handling*** correspond aux manipulations du corps : soins de toilette, habillage mais aussi caresses, échanges cutanés multiples. L'***object-presenting*** enfin caractérise la capacité de la mère de mettre à la disposition de son bébé l'objet au moment précis où celui-ci en a besoin, ni trop tard ni trop tôt, de telle sorte que l'enfant a le sentiment tout-puissant d'avoir créé magiquement cet objet. La présentation trop précoce de l'objet ôte à l'enfant la possibilité de faire l'expérience du besoin, puis du désir, représente une irruption brutale dans l'espace de cet enfant, irruption dont il doit se protéger en créant un faux *self*. À l'inverse, la présentation trop tardive de l'objet conduit le bébé à supprimer son désir pour n'être pas anéanti par le besoin et la colère. Le bébé risque ainsi de se soumettre passivement à son environnement.

En revanche lorsque la mère est *suffisamment bonne*, l'enfant développe un sentiment de toute-puissance, d'omnipotence : il a l'illusion active de créer le monde autour de lui. Cette « *activité mentale de l'enfant transforme un environnement suffisamment bon en un environnement parfait* ». Ceci permet à la psyché de l'enfant de *résider dans le corps*, parvenant à l'unité psyché-soma, base d'un *self* authentique. En même temps, face aux inéluctables petites défaillances de la mère, l'enfant éprouve une désillusion modérée. Celle-ci est nécessaire, l'enfant s'y adapte activement en remplaçant l'illusion primitive par une aire intermédiaire, aire de la créativité primaire : c'est ce que Winnicott appelle l'**aire transitionnelle** dont le représentant le plus caractéristique est l'**objet transitionnel**. Cet objet n'est ni interne, ni externe, il appartient au monde de la réalité mais l'enfant l'inclut au début dans son monde d'illusion et d'omnipotence ; il est antérieur à l'établissement de l'épreuve de réalité et représente le sein ou l'objet de la première relation. Cet objet transitoire et, plus généralement, cet espace transitionnel sont le lieu de projection de l'illusion, de l'omnipotence et de la vie fantasmatique de l'enfant. C'est par essence même l'espace du jeu chez l'enfant (*cf.* chap. 11).

Enfin la notion de **faux self** est particulièrement difficile à saisir : il s'agit d'une sorte d'écran artificiel entre le vrai *self* caché, protégé et l'environnement quand cet environnement est de mauvaise qualité, trop intrusif. Contrairement au vrai *self*, le faux *self* n'est pas créatif, ne donne pas à l'enfant le sentiment d'être réel. Il peut être à l'origine d'une construction défensive contre la crainte d'un effondrement et représente le concept qui fait le lien entre le développement normal et le champ du pathologique.

TENDANCES RÉCENTES

Continuateurs d'Anna Freud

Même si la querelle entre M. Klein et A. Freud est bien atténuée, l'impulsion donnée par ces deux chefs d'École persiste à travers les travaux de leurs

continuateurs. Dans le cadre de la *Hampstead clinic*, Joffe, Sandler et Bolland poursuivent les travaux d'A. Freud.

À partir d'une illustration clinique (*Psychanalyse d'un enfant de deux ans :* PUF éd., Paris 1973), Bolland et Sandler ont cherché à établir un index analytique permettant de mieux repérer et codifier l'investigation psychanalytique d'un enfant. Joffe, J. et A.M. Sandler se préoccupent de distinguer dans le développement précoce de l'enfant d'un côté les complexes psychopathologiques structurants (position dépressive, évolution de la relation d'objet), et de l'autre les premières expériences affectives de base en tenant compte aussi bien des apports de l'environnement que de la structuration précoce de l'appareil psychique. Pour J. et A.M. Sandler, l'établissement des relations représente une quête de la relation primaire à un bon objet qui n'est autre que «*la tentative de maintenir des relations étroites, joyeuses et heureuses avec son "bon" état affectif de base, avec une constellation de plaisir, de bien-être et de sentiments de sécurité*». En même temps l'enfant cherche à faire «disparaître», selon les auteurs, l'autre objet affectif primaire, celui auquel sont liés le déplaisir et la douleur. Ces deux états affectifs de base organisent et dirigent l'établissement des diverses relations d'objet et, par conséquent, la structuration du psychisme de l'enfant puis de l'adulte. Selon eux il convient de distinguer l'expression clinique d'une conduite et l'état affectif de base avec lequel cette conduite est articulée : ainsi, chez l'enfant il est souhaitable de séparer la dépression, l'individuation et la souffrance qui renvoient à des séries signifiantes différentes (*cf.* chap. 16).

Continuateur de Mélanie Klein : Wilfred Bion

W. Bion est un psychanalyste anglais qui a approfondi les premiers stades de l'organisation de la pensée en prolongeant les théories kleiniennes. Toutefois les hypothèses de Bion proviennent de son travail analytique avec des patients adultes profondément régressés et non d'observations directes sur l'enfant. Bion a ainsi été conduit à élaborer une théorie sur l'*appareil à penser les pensées* qui, à l'origine, a pour but de décharger le psychisme de l'excès de stimuli qui l'accable. Pour Bion les pensées primitives portent sur des impressions sensorielles ou des vivances émotionnelles très primitives et de qualité mauvaise : les protopensées ne sont que de mauvais objets dont le nourrisson doit se libérer. La pensée prend son origine dans l'établissement d'une correspondance entre une préconception (par exemple la préconception du sein réel) et une frustration. La tolérance à la frustration est pour Bion un facteur fondamental qui détermine la capacité à former des pensées : lorsque la tolérance est suffisante, le nourrisson utilise des mécanismes qui tendent à modifier l'expérience et qui aboutissent à la production d'éléments α. En l'absence de tolérance à la frustration le nourrisson n'a d'autres recours que de se soustraire à l'expérience par l'expulsion d'éléments ß (choses en soi). Les «éléments α» sont les impressions sensorielles et les vivances émotionnelles primitives (dans un autre type de formulation on pourrait les appeler les affects de base :

Sandler, Joffe) : ils servent à former les pensées oniriques, le penser inconscient, les rêves et les souvenirs. Les « éléments ß », en revanche, ne servent pas à penser ; ils constituent des « choses en soi » et doivent être expulsés par l'identification projective. Quant à l'*appareil à penser les pensées* lui-même, il s'organise autour de deux concepts mettant en relation, pour le premier les notions de contenu-contenant, pour le second la relation dynamique entre position schizoparanoïde et position dépressive (PSD). La mère fonctionne comme un contenant des sensations du nourrisson et sa *capacité de rêverie* lui permet d'accueillir les projections-besoins du bébé en leur donnant un sens. La position dépressive, quant à elle, permet la réintégration dans le psychisme de l'enfant des éléments dissociés et fragmentés de la phase précédente.

Bion prolonge ainsi de manière très intéressante les formulations théoriques de M. Klein en se centrant en particulier sur l'organisation de la pensée, domaine peu exploré en dehors de l'abord des processus primaires et des processus secondaires avec lesquels il reste difficile d'avancer une comparaison.

La notion d'interaction fantasmatique

Si du côté du nourrisson, l'interaction se caractérise par sa compétence et sa capacité « d'accordage » ou de modelage sur les conduites maternelles, du côté de la mère l'interaction se caractérise par sa capacité à « cueillir » dans les conduites du nourrisson des séquences préférentielles auxquelles elle donne un sens par anticipation. *« Lorsqu'il fonctionne bien ce système de réciprocité pourvoit l'enfant de l'information nécessaire pour poursuivre son développement. Chaque fois qu'il fait l'apprentissage d'une nouvelle tâche, il reçoit un feedback de son entourage qui a pour effet de le réalimenter intérieurement »* (Brazelton). Cette capacité de la mère de donner une signification par anticipation aux conduites du bébé, capacité proche de l'illusion anticipatrice (Diatkine), dépend en grande partie de la place préconsciente et inconsciente que la mère assigne à son bébé, non seulement le bébé bien vivant qui occupe ses bras, mais aussi le bébé fantasmatique qui occupe son imaginaire. Ceci nous conduit à l'interaction dite « fantasmatique ».

Certains auteurs (Cramer, Kreisler, Lébovici) ont tenté une synthèse entre les multiples données tirées des observations sur l'interaction mère-enfant et la théorie psychanalytique. Une telle tentative revient à poser le problème du passage du champ de l'observation interpersonnelle au champ de l'analyse des déterminants intrapsychiques. Les systémiciens refusent un tel saut théorique laissant délibérément dans l'ombre le contenu de la « boîte noire ». À l'inverse certains thérapeutes de la famille utilisent parfois des concepts psychanalytiques sans réélaboration rigoureuse pour comprendre les relations interindividuelles, dans un glissement théorique dont la validité peut être considérée comme douteuse. En se servant de la notion « d'interaction fantasmatique », S. Lébovici propose un modèle de compréhension qui tient compte à la fois des observations directes mère-enfant et du réseau fantasmatique

intrapsychique qui sous-tend, organise et donne un sens à cette interaction. Selon Lébovici, *« puisque le bébé est une figuration des images parentales, puisque les objets internes créés par l'enfant sont modulés par ces derniers et donc par les productions fantasmatiques de la mère, on peut saisir tous les éléments de ce que nous décrirons sous le nom d'interactions fantasmatiques »*. Kreisler et Cramer définissent « l'interaction fantasmatique » par « les caractéristiques des investissements réciproques entre mère et enfant : que représente l'enfant pour la mère et vice versa?, que représente l'oralité? etc. ». Il s'agit de la part de l'observateur de prendre conscience que dans l'interaction mère-enfant, plusieurs bébés : **bébé réel — bébé fantasmatique — bébé imaginaire**, interfèrent et que ces interférences peuvent faciliter ou entraver l'adéquation entre la mère et son bébé. **L'enfant fantasmatique** correspond à l'enfant du désir de maternité ; il est directement issu des conflits libidinaux et narcissiques de la mère, c'est-à-dire qu'il est lié au conflit œdipien maternel. **L'enfant imaginaire** est l'enfant désiré ; il s'inscrit dans la problématique du couple qui est sous-tendue par la vie fantasmatique de la mère et du père. **L'enfant de la réalité** matérielle enfin est celui qui interagit concrètement avec son bagage génétique et ses compétences particulières toujours susceptibles d'entrer en résonance avec la fantasmatique maternelle. Cette résonance peut combler des désirs ou au contraire confirmer des craintes fantasmatiques et « ce faisant » la mère donnera un sens précis aux conduites de son nourrisson, puis répondra à ces conduites en fonction de ce sens supposé, réponses qui dans un second temps structurent elles-mêmes le comportement du bébé. C'est à travers le « ce-faisant interactif » que s'organise la vie fantasmatique de la mère et du bébé : les interactions précoces mobilisent les fantasmes maternels qui eux-mêmes contribuent au développement épigénétique de la vie fantasmatique du bébé.

L'étude des rapports entre ce « fantasme du bébé », ce « bébé imaginaire » et ce qui suscite les comportements du bébé vivant, permet une évaluation du potentiel évolutif de l'interaction mère-bébé. Lorsque ces rapports satisfont les désirs, apaisent les craintes, l'interaction a toute chance d'être enrichissante et stimulante pour les deux partenaires. Lorsqu'ils confirment les craintes ou apportent des déceptions, les interactions risquent de se figer dans des conduites répétitives de plus en plus pathologiques. Enfin quand ces rapports ne peuvent s'établir, le risque d'un investissement partiel ou déréel de l'enfant peut se produire.

Cette observation théorique n'est pas sans importance puisqu'elle débouche directement sur la pratique des thérapies « mère-nourrisson » où le rôle du clinicien sera précisément « de donner un sens au comportement qu'il observe, de le dire, de l'énoncer : il en révèle le contenu. Tout se passe comme s'il parlait au préconscient de la mère et à ce qui va se lier entre le système primaire et le système secondaire du bébé » (*cf.* Thérapie mère-enfant chap. 28).

THÉORIES BASÉES SUR L'ENVIRONNEMENT : PSYCHOLOGIE SOCIALE ET THÉORIE DE LA COMMUNICATION ET DES SYSTÈMES

PSYCHOLOGIE SOCIALE

Si dans les précédentes éditions certains aspects dont il est question dans cette cinquième partie ont été associés aux théories comportementales, nous avons souhaité les distinguer afin d'éviter tout réductionnisme excessif. Sans revenir sur les facteurs de risque sociaux à la psychopathologie de l'enfant que l'épidémiologie a bien circonscrit (*cf.* chap. 1), plusieurs auteurs dans des perspectives initiales diverses ont privilégié la dimension groupale et sociale de la condition humaine dans leur modèle psychopathologique, que le groupe s'entende comme la famille, le socius ou la culture.

L'un des pionniers de ce courant est sans conteste Alfred Adler. Considéré comme l'un des pionniers de la psychanalyse, tout comme Jung, puisque très proche de Freud dès les années 1900, il fera œuvre d'originalité et de génie psychopathologique avec son concept de complexe d'infériorité, véritable précurseur du narcissisme. Ce faisant, il propose un lien entre le sentiment d'infériorité de l'enfant au cours de son développement et l'adversité initiale des conditions de vie de celui-ci. En conséquence, il propose de modifier celles-ci, c'est-à-dire l'environnement affectif et social, pour améliorer le devenir des enfants des rues ou des indigents. Il est ainsi l'un des promoteurs des foyers d'accueil pour enfants et du métier d'éducateur spécialisé.

Dans un registre plus behavioriste, Albert Bandura (1963) insiste sur l'importance du groupe social dans le développement de certaines conduites comme l'agressivité. Sa théorie repose sur le fait que l'enfant prend modèle par identification auprès de personnes qui l'entourent. Un comportement est la conséquence d'une interaction entre des facteurs cognitifs personnels et environnementaux, concept connu sous l'expression « déterminisme réciproque ». L'enfant découvre, apprend en observant d'autres personnes intentionnellement ou par hasard. Ce processus d'apprentissage par imitation est aussi appelé modelage. Par contraste avec les théories biologique ou psychodynamique de l'agressivité, selon la perspective d'apprentissage social, la violence a des origines diverses impliquant les expériences passées et l'apprentissage de l'agresseur ainsi que des facteurs externes liés aux situations sociales et environnementales actuelles, d'une part, et à la tolérance culturelle de la violence, d'autre part. Si aujourd'hui, aucune théorie ne peut rendre compte à elle seule d'une conduite aussi complexe (*cf.* chap. 10), il est clair que chez le jeune adolescent, l'influence du groupe de pair sur une éventuelle expression sur un mode violent est certaine (Lacourse et coll., 2006). Cette théorisation trouve aussi des applications cliniques dans les prises en charge en groupe où l'on peut utiliser les capacités d'identification aux pairs à des fins thérapeutiques.

LE DÉVELOPPEMENT SELON ERIK ERIKSON : UNE PERSPECTIVE INTÉGRATIVE

Considéré par certains comme un inclassable, par d'autres comme un psychanalyste ayant renié l'orthodoxie freudienne, Erikson est assez mal connu en Europe. Il reste néanmoins un auteur majeur pour qui s'intéresse au développement. Formé comme analyste en Europe, il s'interroge dès son arrivée aux États-Unis sur l'influence de la culture sur le développement de l'enfant. Il réalise un travail anthropologique sur plusieurs tribus indiennes. Dans son livre *Enfance et société* (1950), partant de ses multiples expériences, il propose une théorie du développement qui décrit les étapes essentielles de la relation de l'enfant et de l'adulte au monde social. Les propositions d'Erikson intègrent la plupart des points de vue de Freud sur le développement psychoaffectif. Il n'en fait pas le résultat exclusif de besoins intrapsychiques, mais aussi une affaire de régulation culturelle entre l'enfant en développement, sa famille, la culture et les traditions de la société. Dans son cycle de vie qui court de la naissance à la mort, Erikson distingue cinq stades de la naissance à l'adolescence (1968) qu'il dénomme de manière binaire pour indiquer tout à la fois l'enjeu développemental et le risque en cas de crise. Se succèdent de la naissance à 1 an : le stade de la confiance de base contre la méfiance de base ; de 1 à 3 ans : le stade de l'autonomie contre la honte et le doute ; de 3 à 5 ans : le stade de l'initiative contre la culpabilité ; de 6 à 11 ans : le stade de l'assiduité contre l'infériorité ; de 11 ans jusque la fin de l'adolescence : le stade de l'identité contre la confusion des rôles.

Sur le plan des aspects techniques des soins psychothérapiques, Erikson insiste sur la notion de réciprocité entre le patient et le thérapeute, notion particulièrement capitale chez l'enfant. Il soutient le caractère indispensable des entretiens familiaux dans la prise en charge d'un enfant et l'importance du jeu comme la plupart des psychothérapeutes d'enfants. D'autre part, se démarquant d'un point de vue psychodynamique orthodoxe, il est l'un des premiers à revendiquer l'importance d'un travail sur l'actuel et accepte d'être plus directif et interventionniste.

THÉORIES DE LA COMMUNICATION ET THÉORIES SYSTÉMIQUES

Encore plus qu'avec les théories précédentes, il ne s'agit plus ici de l'étude d'un individu, enfant ou adulte, mais d'une approche centrée avant tout sur les interactions entre individus ou au sein d'un ensemble.

Ces théories ne proposent aucun modèle du développement de l'enfant, ne se préoccupent pas de connaître l'organisation psychopathologique interne

de l'enfant ou de ses parents : leur attention se porte exclusivement sur les modes de communication.

Les principes de base sur lesquels reposent ces théories sont relativement simples, aisément perceptibles de l'extérieur : ce sont en partie les raisons qui ont rendu ces approches si populaires. Leur connaissance n'a pas un intérêt très grand pour ce qui concerne l'enfant et les étapes de son développement. En revanche, la connaissance de ces théories est utile dans certaines approches thérapeutiques avec certaines familles (*cf.* chap. 28).

La théorie de la communication a été initialement élaborée par des psychiatres de l'université californienne de Palo Alto, très imprégnés des théories cybernétiques : celles-ci leur ont servi de modèle avec les notions de rétroaction positive ou négative, de boucle régulatrice, de système homéostatique, etc.

En effet d'un modèle explicatif linéaire (modèle de la thermodynamique du XIX[e] siècle), les théoriciens de la communication sont passés à un modèle circulaire où chaque terme est déterminé par le précédent, mais détermine aussi le suivant qui rétroagit sur le premier, etc. (fig. 2-3 et 2-4).

A → B → C

FIG. 2-3. — *Modèle d'interaction linéaire.*

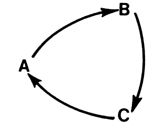


FIG. 2-4. — *Modèle d'interaction circulaire.*

Nous énoncerons très brièvement les principes de la communication qui sont au nombre de cinq :

1) Il est impossible pour un individu placé dans une interaction de ne pas communiquer : refuser de communiquer n'est qu'un type particulier de communication ;

2) Toute communication présente deux aspects : le contenu de la communication et le type de relation établie entre les deux protagonistes. Ceci définit le niveau explicite de communication et le niveau implicite. Passer du niveau explicite au niveau implicite implique la capacité de communiquer sur la communication : c'est la **métacommunication** ;

3) La nature de la relation entre deux partenaires dépend pour chacun de la ponctuation des séquences de communication ;

4) Il existe deux modes hétérogènes de communication, la **communication digitale** (le langage lui-même) et la **communication analogique** (tout ce qui est autour du langage : intonation, mimique, posture, etc.) ;

5) Les interactions sont de nature soit symétrique (tendance à l'égalité et à la minimisation de la différence), soit complémentaire (tendance à la maximalisation de cette différence et à son utilisation dans la communication).

À partir de ces bases théoriques Bateson puis Jackson et Watslawick (1972, 1975) ont proposé un modèle particulier de compréhension des familles où se trouve un malade mental, généralement un malade schizophrène.

Les théories systémiques représentent l'application à un groupe particulier de ces principes de communication. La famille est le modèle même d'un système qui, comme tout système, se caractérise par deux tendances contradictoires :

– la tendance homéostatique ;

– la nécessité de changement, en particulier quand l'un des membres change.

Dans de nombreuses familles l'enfant est au centre d'un réseau serré d'interactions, particulièrement en cas de conduite déviante, ce qui a conduit de nombreux psychiatres et/ou psychologues d'enfants à utiliser des référents systémiques et les théories de la communication dans leur approche thérapeutique. Le lecteur se rapportera au chapitre 27, ou à la lecture des ouvrages de base de Jackson et Watslawick (1972, 1975) et de Selvini et coll. (1980).

Nous avons fait très brièvement référence à ces théories, non pas parce qu'elles prennent en considération le point de vue du développement (l'attitude est même totalement opposée, car à lire les comptes rendus de thérapie systémique on a le sentiment que la nature des interactions est rigoureusement la même à tout âge, qu'il s'agisse d'un jeune enfant de 5 ans ou d'un adolescent de 17 ans), mais en raison de leur extension actuelle. Avec les thérapies comportementales, les thérapies centrées sur la communication ou le système (thérapie systémique) veulent souvent s'opposer de façon polémique aux thérapies centrées sur l'organisation psychique interne. Il serait souhaitable que des confrontations moins passionnées entre ces divers théoriciens puissent déterminer les champs d'activité les plus pertinents : c'est ce que nous avons en partie tenté de faire dans la dernière partie de cet ouvrage.

CONCLUSION

Dans l'étude des conduites et de l'équilibre psychoaffectif d'un enfant, le normal et le pathologique ne doivent pas être considérés comme deux états

distincts l'un de l'autre qu'une frontière ou un large fossé sépareraient avec rigueur. Rien ne permet de considérer qu'il existe deux champs résolument hétérogènes témoignant l'un des processus psychologiques normaux et l'autre de déstructuration ou d'inorganisation pathologique. Le développement, la maturation de l'enfant sont par eux-mêmes des sources de conflits qui, comme tout conflit, peuvent susciter l'apparition de symptômes.

Ainsi les champs respectifs du normal et du pathologique s'interpénètrent sur une large partie : un enfant peut être pathologiquement normal comme il peut être normalement pathologique. Au pathologiquement normal peuvent appartenir des états tels que l'hypermaturité des enfants de parents schizophrènes ou plus simplement divorcés (*cf.* chap. 20) ou le conformisme. Au normalement pathologique appartiennent les phobies de la petite enfance, les conduites de rupture de l'adolescence et bien d'autres états encore.

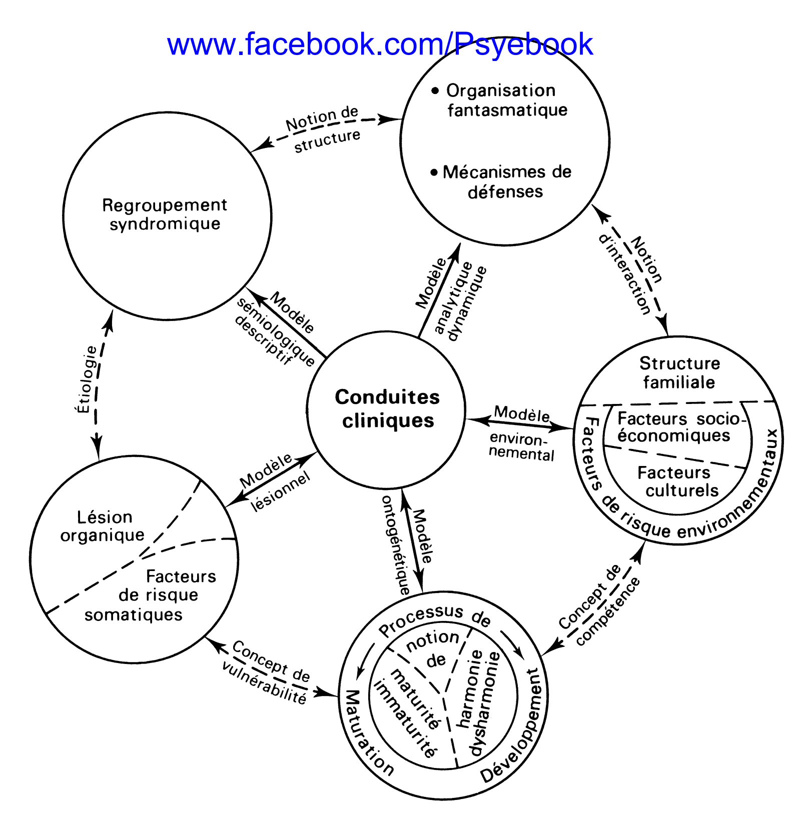


FIG. 2-5. — *Les divers modèles de compréhension en psychopathologie de l'enfant.*

Raisonner dans une dichotomie simpliste : normal ou pathologique, n'offre pas grand intérêt en pédopsychiatrie. En revanche, l'évaluation du risque de morbidité et de la potentialité pathogène de l'organisation psychopathologique actuelle d'un enfant doit prendre en considération plusieurs axes de repérage, se référer à divers modèles conceptuels. On peut considérer que ces modèles se répartissent en cinq grands types :

– modèle sémiologique descriptif ;
– modèle lésionnel ;
– modèle ontogénétique ;
– modèle analytique ;
– modèle environnemental.

Confronté à un enfant dans sa singularité, le clinicien utilise de façon préférentielle le ou les modèle(s) qui lui paraissent le(s) plus pertinent(s) pour sa compréhension. Les « tableaux cliniques » décrits par la nosographie traditionnelle doivent eux aussi être compris à la lumière de ces modèles qui leur donnent un sens. À titre d'illustration nous terminons ce chapitre par deux tableaux, le premier celui des principaux axes de compréhension utilisés en psychopathologie de l'enfant (tableau 2-III) ; le second est une tentative un peu schématique cherchant simplement à introduire une réflexion sur la pertinence de ces divers modèles selon les « tableaux cliniques » (tableau 2-IV) classiques. La plupart des classifications nosographiques actuelles tentent précisément de prendre en compte cette dimension pluriaxiale essentielle dans la psychopathologie, qu'il s'agisse du DSM-III-R ou IV ou de la récente classification française (*cf.* chap. 1).

TABLEAU 2-III. — *Pertinence relative des divers modèles de compréhension selon quelques « tableaux cliniques ».*

	Modèle descriptif	*Modèle structurel*	*Modèle développemental*	*Modèle environnemental*	*Modèle lésionnel*
Névrose de l'enfant	+++	++++	++	+	
Dyslexie	+++	++	++	++	+
Autisme de Kanner	++++	+	++	+	+++
Dysharmonie d'évolution		+	++++	++	
État limite de l'enfance		++++	+++	++	
Trouble hyperkinetique	++++		+		+++
Épilepsie	++++	+	++		+++
Mongolisme	+++				++++
Prématurité et ses conséquences	++		++	++++	+++

TABLEAU 2-IV. — *Pertinence relative des divers modèles de compréhension selon quelques « tableaux cliniques ».*

	Modèle descriptif	*Modèle structurel*	*Modèle développementale*	*Modèle environnemental*	*Modèle lésionnel*
Névrose de l'enfant	+++	++++	++	+	
Dyslexie	+++	++	++	++	+
Autisme de Kanner	++++	+	++	+	+++
Dysharmonie d'évolution		+	++++	++	
État limite de l'enfance		++++	+++	++	
Trouble hyperkinétique	++++		+		+++
Épilepsie	++++	+	++		+++
Mongolisme	+++				++++
Prématurité et ses conséquences	++		++	++++	+++

BIBLIOGRAPHIE

AJURIAGUERRA J. de : Interrelations entre le développement neurologique, la maturation et les structures et fonctions cérébrales. *Mod. probl. Paediat*. Karger, Basel, 1974, *13*, 336-357.

BOWLBY J. : *L'attachement*. PUF, Paris, 1978, 1 vol.

CASPI A, MOFFITT TE. : Gene-interaction interactions in psychiatry : joining forces in neuroscience. *Nature Review Neuroscience,* 2006, *7*, 583-590.

COHEN D. : Vers un modèle développemental d'épigenèse probabiliste du trouble des conduites et des troubles externalisés de l'enfant et de l'adolescent. *Neurospychiatrie de l'enfant*, 2008, *56*, 237-244.

DENENBERG V.H., ROSENBERG K.M. : Nongenetic transmission of information. *Nature,* 1967, *216*, 549-550.

GOLSE B., BURSZTEIN C. : *Penser, parler, représenter : émergences chez l'enfant*, Masson, Paris, 1990.

INHELDER B., PIAGET J. : *De la logique de l'enfant à la logique de l'adolescent*, PUF, Paris, 1955.

KUHL P. : A new view of language acquisition. *PNAS,* 2000, *97*, 11850-11857.

LEBOVICI S., SOULE M. : *La connaissance de l'enfant par la psychanalyse*. PUF, collection *Le fil rouge*, 2e éd., Paris, 1972.

MELHER J., DUPOUX E. : *Naître humain*. Odile Jacob éd., Paris, 1990.

SELVINI-PALAZZOLI M., BOSCOLO L., CECCHIN G., PRATA G. : *Paradoxe et contre-paradoxe*. ESF, Paris, 1980.

STERN D. : *Le monde interpersonnel du nourrisson*. PUF éd., Paris, 1989.

WINNICOTT D.W. : *De la pédiatrie à la psychanalyse*. Payot, Paris, 1969.

AINSWORTH M., WITTIG B.A. : Attachment and exploratory behavior of oneycar olds in a strange situation. *In : Determinants of infant behavior*, B.M. Foss, p. 111-136, Vol. 4, Methuen, London, 1969.

AINSWORTH M.D., BLEHAR M.C., WATERS E., WALL S. : *Patterns of attachment. In : A psychological study of the Strange Situation,* N.J., Hillsdale : Lawrence Erlbaum Ass., 1978.

AJURIAGUERRA J. de, DIATKINE R., GARCIA-BADARAGO : Psychanalyse et neurobiologie. *In :* NACHT S. : *La psychanalyse d'aujourd'hui.* PUF éd., Paris, 1956.

BANDURA A., WALTERS R.H. : *Social learning and personality development.* Holt, Rinehart et Winston, New York, 1963.

BARON-COHEN S., LESLIE A., FRITH U. : Does the Autistic child have a theory of mind? *Cognitive developpment*, 1985, *21*, 37-40.

BARON-COHEN S., TAGER-FLUSBERG H., COHEN D.J. : *Understanding other Minds : Perspectives from Autism*. 1 vol., Oxford Med. Publ., 1993.

BERGERET J. et coll. : *Psychologie pathologique*. Masson, Paris, 9e édition, 2004.

BION W. : Théorie de la Pensée. *Rev. franç. psych*., 1964, XXVIII, I, 75-84.

BION W. : *Attention et interprétation*. Payot, Paris, 1974.

BOURGUIGNON A. : Fondements neurobiologiques pour une théorie de la psychopathologie : un nouveau modèle. *Psychiatrie enfant*, 1981, *24*, 2, 445-540.

BOWLBY J. : *La séparation; angoisse et colère*. PUF, Paris, 1978.

BOWLBY J. : *La perte : tristesse et dépression*. PUF, Paris, 1984, 1 vol.

BRAZELTON T.B., ALS H. : quatre stades précoces au cours du développement de la relation mère-nourrisson. *Psychiatrie enfant*, 1981, *24*, 2, 397-418.

BAZELTON T.B. : Comportement et compétence du nouveau-né. *Psychiatrie enfant*, 1981, *24*, 2, 375-396.

BRUNER J.S. : *Savoir faire, savoir dire*. PUF, Paris, 1983, 1 vol., 292 p.

CHANGEUX J.P., DANCHIN A. : Selective stabilisation of developing synapses as a mechanism for the specification of neuronal networks. *Nature,* 1976, *264*, 705-712.

COHEN D., PICHARD N., TORDJMAN S, et coll. : Specific genetic disorders and autism : clinical contribution towards identification. *Journal of Autism and Developmental Disorder,* 2005, *35*, 103-116.

CONSTANT J. : Initiation aux théories du développement de l'enfant. *Cahier d'informations*. Roche, Paris, 1974.

COSNIER J. : *Base de l'épigenèse interactionnelle*. Psy. Enf. 1984, *27*, 1, 107-126.

COTTRAUX J. : *Les thérapies comportementales et cognitives*. 4e édition, Masson, Paris, 2004.

DEHAENE-LAMBERTZ G., HERTZ-PANNIER L., DUBOIS J. : Nature and nurture in language acquisition : anatomical and functional brain-imaging studies in infants. *Trends in Neurosciences,* 2006, *29*, 367-373.

DIATKINE R., SIMON J. : *La psychanalyse précoce*. PUF, Paris, 1972.

DOLTO F. : *Psychanalyse et pédiatrie* (1936). Éd. de la Parole, 2e éd. 1961.

ERIKSON E. : *Childhood and society*. Norton, New York, 1950.

ERIKSON E. : *Identity : youths and crisis*. Norton. New York, 1968.

FRANCIS D., DIORIO J., LIU D., MEANEY M.J. : Nongenomic transmission across generations of maternal behavior and stress responses in the rat. *Science,* 1999, *286*, 1155-1158.

FREUD A. : *L'enfant dans la psychanalyse*. Gallimard, Paris, 1976.

FREUD A. : *Le traitement psychanalytique des enfants*. PUF, Paris, 3e éd., 1975.

FREUD A. : *Le normal et le pathologique chez l'enfant*. Gallimard, Paris, 1968.

FREUD S. : *Trois essais sur la théorie de la sexualité* (1905). Gallimard, Paris, coll. *Idées*, 1962.

FREUD S. : *Cinq psychanalyses* (1909), PUF, Paris, 1954.

FREUD S. : *Métapsychologie* (1925). Gallimard, Paris, 1968.

GALIFRET-GRANJON J.N. : *L'évolution des praxis idéomotrice*. Thèse Paris X, 1979.

GESELL A., ILG F. : *L'enfant de 5 à 10 ans*. PUF, Paris, 1949.

GESELL A., ILG F., AMES L.B. : *L'adolescent de 10 à 16 ans*. Trad. Lézine I.. PUF, Paris, 1959.

GESELL A., ILG F. : *Le jeune enfant dans la civilisation moderne*. Trad. Lézine I.. PUF, Paris, 1961.

GOLSE B. : *Le développement affectif et intellectuel de l'enfant*. 3[e] édition, Masson, Paris, 2001.

GRINBERG L., DARIO S., TABAK DE BIANCHEDI E. : *Introduction aux idées psychanalytiques de Bion*. Dunod, Paris, 1976.

GUILE J.M. : Perturbations précoces de l'intersubjectivité et de l'empathie : quels liens avec les troubles externalisés de l'enfant et de l'adolescent? *Annales médico-psychologiques,* 2007, *165*, 412-419.

HARTMANN H. : *La psychanalyse du Moi et le problème de l'adaptation*. PUF, Paris, 1968.

HERMANN I. : *L'instinct filial*. Denoël, Paris, 1972.

HOCHMANN J. : Aspect d'un scientisme : les thérapies comportementales, *Rev. franç. Psychanal.* 1980, *44*, 3-4, 673-690.

HUGHES C. : Théories cognitives de l'autisme. *In : L'autisme cinquante ans après Kanner*, sous la direction de : Ch. Aussilloux, M.F. Livoir-Petersen, p. 33-42, Erès éd, 1994.

JOUEN F., HENOCQ A. : *Du nouveau-né au nourrisson*. PUF éd., Paris, 1991.

KLEIN M. : *La psychanalyse des enfants*. PUF, Paris, 1959.

KLEIN M., HEIMANN P., ISAACS S., RIVIÈRE J. : *Développement de la psychanalyse*. PUF, Paris, 1966.

KUHL P. : Early language acquisition : cracking the speech code. *Nature Review Neuroscience,* 2004, *5*, 531-543.

LACOURSE E., NAGIN D. S, VITARO F. et coll. : Prediction of early-onset deviant peer group affiliation : a 12-year longitudinal study. *Arch. Gen. Psychiatry,* 2006, *63*, 562-568.

LAPLANCHE J., PONTALIS J.B. : *Vocabulaire de la psychanalyse*. PUF, Paris, 1967.

LEBOVICI S. : *Le nourrisson, la mère et le psychanalyste*. Le centurion, éd. Paris, 1983, 1 vol., 377 p.

LEMOIGNE J.L. : *Intelligence des mécanismes, mécanisme de l'intelligence*. Fayard éd., Paris, 1986.

LIMOUSIN F., LOZE J.Y., DUNERTRET C. et coll. : Impulsiveness as the intermediate link between the dopamine receptor D2 gene and alcohol dependence. *Psychiatr. Genet.,* 2003, *13*, 127-129.

MAIN M., CASSIDY J. : Categories of response to reunion with the parent at age 6 : a predictable from infant attachment classifications and stable over a 1 month period. *In : Developmental psychology*, 1988, *24*, 415-426.

MALHER M. : *Psychose infantile, symbiose humaine et individuation*. Payot, Paris, 1973.

MALHER M. : *La naissance psychologique de l'être humain*. Payot, Paris, 1980.

MAZET Ph., LEBOVICI S. : *Penser, apprendre*, Eshel éd., Paris, 1988.

MONTAGNER H. : *L'enfant et la communication*. Stock, Paris, 1978.

MURRAY L., TREVARTHEN C. : Emotional regulation on interactions between two month olds and their mothers. *In : Social perception in infants*, sous la direction de Field T.M., Fox N.A. ecl, p. 177-197, Ablex Pub. corp., New Jersey, 1985.

NAGERA H. : *Early childhood disturbances, the infantile neurosis, and the adulthood disturbances*. University Press, New York, 1966; PUF, Paris, 1969.

NOUVELLE REVUE DE PSYCHANALYSE : Numéro spécial : L'Enfant : articles de Pontalis, Cireen, Diatkine, Widlöcher, Harris, Cramer, etc. Gallimard, Paris, 1979, 19, 1 vol.

OSTERRIETH et coll. : *Le problème des stades en psychologie de l'enfant*. PUF, Paris, 1956.

RAVEAU F.H., ROYANT-PAROLA S. : Bases neuro-anatomiques et neurophysiologiques des comportements. *Psychologie méd.*, 1980, XII (A), 23-40.

PIERREHUMBERT B. : La situation étrange, *Devenir*, 1992, *4*, 4, 69-93.

PLAZA M. : La psychologie cognitive entre laboratoire et clinique. *Perspectives psychiatriques,* 2007, *46*, 109-110.

PREMACK D., WOODRUFF G. : Does the Chimpanzee have a theory of mind? : *Behavioural and Brain Sciences*, 1978, *4*, 515-526.

ROUCHOUSE J.C. : Éthologie de l'enfant et observation des mimiques chez le nourrisson. *Psych. enf.*, 1980, *23* (1), p. 203-249.

SEGAL A. : *L'œuvre de Mélanie Klein.* PUF, Paris, 1969.

SKINNER B.F. : *Pour une science du comportement : le behaviorisme*. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1979.

SMIRNOFF V. : *La psychanalyse de l'enfant.* PUF, Paris, 1966.

SPITZ R.A. : *Le Non et le Oui*. PUF, Paris, 1963.

SPITZ R.A. : *De la naissance à la parole : la première année de la vie*. PUF, Paris, 1968.

TASSIN J.P. : Approche du rôle fonctionnel du système méso-cortical dopaminergique. *Psychologie méd.*, 1980, XII (A), 43-63.

TREVARTHEN C. : Facial expression of emotions in mother – infant interaction. *Human Neurobiol.*, 1985, 4, 21-32.

TRONICK E., ALS H., ADAMSON L., WISE S., BRAZELTON T.B. : The infant's response to entrapment between contradictory messages in face to face interaction : *J. of Am. Acad. Child Psy.*, 1978, *17*, 1-13.

VIDING E., BLAIR R.J., MOFFITT T.E., PLOMIN R. : Evidence for substantial genetic risk for psychopathy in 7-year-olds. *J. Child Psychol. Psychiatry,* 2005, *46*, 592-597.

WALLON H. : *Les origines du caractère chez l'enfant. Les préludes du sentiment de personnalité*. PUF, Paris, 3e éd., 1954.

WALLON H. : *L'évolution psychologique de l'enfant.* A. Colin, Paris, 5e éd., 1957.

WALLON H. : *Les origines de la pensée chez l'enfant*. PUF, Paris, 3e éd., 1963.

WATZLAWICK P., HELMICK-BEAVIN J., JACKSON D. : *Une logique de la communication*. Trad. J. Morche, Le Seuil, Paris, 1972.

WATZLAWICK P., WEAKLAND J.H., FISH R. : *Changement. Paradoxe et psychothérapie*. Le Seuil, Paris, 1975.

WELLMAN H. : *The Child's Theory of Mind*. 1 vol., mit Bradford Books, 1992.

WINNICOTT D.W. : *Processus de maturation chez l'enfant*. Payot, Paris, 1970.

ZAZZO R. : *L'attachement*. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1974.

3 | L'EXAMEN DE L'ENFANT

L'ENTRETIEN CLINIQUE

Conduire les entretiens d'investigation avec un enfant et sa famille est assurément très difficile, exige une longue expérience, ne peut s'apprendre que partiellement dans les livres. La multiplicité des situations, le grand nombre d'intervenants autour de l'enfant, le surgissement inéluctable et nécessaire de l'imprévu, toutes ces données rendent compte des difficultés à codifier les entretiens initiaux.

Repérer les conduites de souffrance, analyser leur siège exact (chez l'enfant, chez ses parents, dans la fratrie, à l'école, etc.), évaluer leur rôle dans l'organisation psychopathologique de l'individu et dans le système d'interactions du groupe familial, préciser leur niveau par rapport au développement, reconnaître leur sens dans l'histoire de l'enfant et de ses parents : c'est brièvement résumer le travail multiaxial du consultant.

Au cours des entretiens d'investigation le but est non seulement d'évaluer le normal ou le pathologique d'une conduite, mais aussi d'aménager les possibilités thérapeutiques immédiates (consultations thérapeutiques) ou ultérieures. Le lecteur pourra se reporter aux chapitres consacrés à la question du normal et du pathologique, aux entretiens d'investigation (*cf.* chap. 26) et à la consultation thérapeutique (*cf.* chap. 26). À l'évidence une connaissance approfondie du développement normal de l'enfant est nécessaire. Nous n'aborderons ici que les aspects techniques des entretiens. Deux points sont particulièrement délicats et représentent la dimension la plus spécifique de l'entretien en pédopsychiatrie :

– les relations parents-enfant-clinicien ;
– les modes de communication entre le clinicien et l'enfant.

RELATIONS PARENTS-ENFANT-CLINICIEN

Le premier rendez-vous

La manière dont le premier entretien se déroule est riche d'informations : les modes de contact (téléphone, visite, lettre), la personne qui prend contact

(la mère ou le père, l'assistante sociale, un proche parent, l'enfant lui-même), les motivations brièvement énoncées, déversées à flot ou tenues secrètes, etc.

Le premier entretien lui-même, le déroulement de la consultation dépendent en partie du clinicien, en partie de la famille.

Parfois on demande au pédopsychiatre qui doit venir à ce premier entretien, mais le plus souvent celui-ci est confronté à une situation de fait, elle-même riche de renseignements :

– *l'enfant avec la mère* représente la situation banale dont on ne peut rien préjuger ;

– *l'enfant avec les deux parents* s'observe dans les familles attentives et motivées, mais aussi dans les familles en discorde où chacun tient à veiller sur la parole de l'autre ;

– *la mère seule* tente souvent d'inclure le clinicien dans la maîtrise omnipotente qu'elle veut exercer sur l'univers de son enfant ;

– *l'enfant, la mère et la fratrie* mettent en avant des problèmes d'interactions fraternelles (que ce soit dans le psychisme de la mère ou dans celui des enfants) ou s'observent quand la mère est débordée par sa progéniture dans une insertion sociale médiocre (pas de possibilité de garde) ;

– *l'enfant seul* (ou avec un tiers : assistante sociale, grand frère, grand-parent, voisin, etc.) vient exprimer une souffrance abandonnique ou un rejet familial plus ou moins net ;

– *l'enfant avec le père* traduit fréquemment une discorde familiale, un divorce, ou une situation inhabituelle (décès de la mère, travail du père à la maison, etc.).

Compte tenu de ces diverses modalités nous essayons de nous en tenir aux règles exposées ci-après.

Avec le petit enfant et l'enfant d'âge moyen (jusqu'à 11-12 ans), le déroulement souhaitable nous paraît être le suivant :

a) le ou les parents s'expriment en présence de l'enfant ;

b) l'enfant est vu seul ;

c) la famille est à nouveau regroupée.

Il faut compter environ 90 à 120 minutes pour cette première consultation. La technique même de l'entretien avec le/les parents doit faire alterner le libre discours parental et les questions sur des points particuliers. L'« interrogatoire » permet certes de remplir la grille des symptômes, mais dessèche complètement le processus de la consultation. Le discours parental libre livre à nu les modes de communication, les défenses et constructions défensives, certains fantasmes familiaux, mais peut être ressenti avec une violence négative tout en laissant des zones d'ombre préjudiciables.

Le consultant doit être attentif aux divers niveaux de communication et d'échanges familiaux :

– niveau infraverbal : répartition des personnes dans l'espace, vers qui va l'enfant, comment se répartit la parole, gestes et mimiques des participants ;

– niveau verbal : qualité formelle et articulatoire du discours, contenu patent, rupture de style ou de logique, etc.

Habituellement l’enfant se tait pendant que les parents content l’histoire du symptôme. Puis ils en viennent à évoquer l’histoire de l’enfant et parlent parfois de l’enfant réel mais aussi de l’enfant imaginaire. Il n’est pas rare que l’enfant intervienne dans le discours parental pour corriger une remarque, pour attirer l’attention plus ou moins exclusive sur lui ou pour demander à partir. La manière dont il s’introduit dans le dialogue parent-clinicien est toujours pertinente et doit être attentivement notée.

Les entretiens ultérieurs

Trois à quatre entretiens d’investigation sont en général nécessaires. Si la nature des intervenants au premier entretien dépend de la famille elle-même, le clinicien doit pouvoir, aux entretiens suivants, prévoir les rencontres. La facilité ou la difficulté à rencontrer les divers membres de la famille est bien évidemment un indice de son fonctionnement (en particulier la venue du père à la consultation) et de son degré de motivation.

La question se pose alors de la rencontre des parents en dehors de la présence des enfants. D’une manière générale, l’enfant doit être prévenu du caractère confidentiel des échanges entre lui et le consultant : « ce qu’on a dit (ou fait) ensemble, moi je n’en parlerai pas à tes parents, mais toi, tu fais ce que tu veux, tu leur en parles ou tu ne dis rien ».

Lorsque le clinicien a été incidemment informé par l’enfant d’un élément que les parents n’avaient pas évoqué (qu’il s’agisse d’un oubli ou d’un secret de leur part), il est préférable de lui demander l’autorisation ou tout au moins de l’informer sur la nécessité d’aborder ce sujet avec ses parents.

La rencontre des parents en dehors de la présence de l’enfant n’est pas toujours nécessaire : s’il est possible de l’éviter, c’est préférable. Parfois il faut rencontrer les parents seuls :

– quand ceux-ci le demandent expressément ;

– quand l’enfant apparaît comme l’enjeu d’un conflit de couple ;

– quand il semble être le symptôme d’une pathologie parentale importante.

De cet entretien, l’enfant doit être prévenu. Si possible il vaut mieux que la rencontre avec les parents soit spécifiée comme telle et ait lieu sans que l’enfant vienne à la consultation (la patience de l’enfant seul dans la salle d’attente est toujours limitée).

Au cours de ces entretiens d’investigation pourront être abordés les divers secteurs dont la connaissance est indispensable : histoire de l’enfant, ses antécédents personnels, médicaux, psychoaffectifs, sociaux, ses relations avec les parents, avec la fratrie, à l’école, avec les enfants du même âge, ses intérêts et loisirs, l’histoire de la famille, l’histoire des parents, l’histoire des symptômes, des démarches entreprises et des examens effectués, etc.

MODE DE COMMUNICATION ENTRE ENFANT ET CLINICIEN

Pouvoir établir une communication véritable, qui repose sur un échange affectif positif et pas seulement sur une réserve défensive, constitue l'objectif des entretiens d'investigation et présente en soi une dimension thérapeutique (*cf.* chap. 26, La consultation thérapeutique). Tout l'art du clinicien est alors d'offrir à l'enfant un contexte et une atmosphère tels que cette communication puisse s'établir. Une bonne connaissance des modes habituels de communication entre enfant et adulte est nécessaire, connaissance qui ne peut s'acquérir qu'aux contacts répétés des enfants de tous âges. Très schématiquement les principaux modes de communication sont les suivants.

Le jeu. — Jeu de petites autos ou de trains, jeu de poupée, jeu de dînette au cours desquels l'enfant met en scène ses fantasmes, maîtrise son angoisse, s'identifie aux personnes de son entourage, etc. (*cf.* chap. 11). Pendant ce jeu l'enfant bouge, occupe l'espace : le clinicien peut alors évaluer la qualité de la motricité et se faire une idée de l'image dynamique du corps. Une maladresse gestuelle, une instabilité, des dystonies peuvent se révéler, justifiant d'un bilan psychomoteur.

Le dialogue imaginaire. — Le prototype en est le jeu avec les marionnettes, mais il y a aussi l'histoire inventée (du genre « tu inventes un bon rêve » ou « tu inventes un mauvais rêve ») ou encore le jeu de rôle tel que le jeu de l'école (« tu es l'élève, moi je suis la maîtresse » propose souvent la petite fille).

Le dessin est une technique particulièrement utilisée en France. Nous conseillons vivement la lecture des ouvrages de Widlöcher ou de Debienne. Souvent l'enfant dessine volontiers et spontanément. Après un premier dessin spontané, il peut être utile, si le dessin est très conventionnel ou défensif (une maison, un bouquet de fleurs), de proposer un thème pour un second dessin (un bonhomme, une famille, etc.). Chez certains enfants inhibés par la feuille blanche, la suggestion initiale d'un thème ou l'ébauche d'une forme par la technique du Squiggle proposée par Winnicot (*cf.* chap. 26, La consultation thérapeutique) sont souhaitables.

Le dialogue traditionnel enfin en face à face.

L'utilisation de ces divers modes de communication dépend un peu de l'aisance du clinicien à manier telle ou telle technique, un peu de la psychopathologie de l'enfant et beaucoup de son niveau de développement. Le tableau III donne les âges approximatifs auxquels correspondent ces diverses techniques. Il va de soi que ces limites peuvent être fluctuantes d'un enfant à

TABLEAU 3-I. — *Chronologie des principaux modes de communication avec l'enfant, en situation d'investigation.*

	Jusqu'à 3 ans	*3 à 7 ans*	*7 à 11 ans*	*11 à 13 ans*	*Plus de 13 ans*
Jeux	+++	++	+	–	–
Dialogues imaginaires	++	+++	+	–	–
Dessins	+	++	+++	–	–
Dialogues type adulte	–	–	+	++	+++

l'autre, compte tenu en particulier de sa pathologie (la débilité ou la psychose réduisent beaucoup les possibilités de communication). Enfin quelques techniques particulières peuvent aussi être utilisées : pâte à modeler, jeux d'eau et/ou de sable, terre, etc.

Le langage du clinicien doit être accessible à l'enfant en tenant compte de l'âge et du niveau de développement atteint. Avant 5-6 ans, les questions directement posées à l'enfant exercent fréquemment une action inhibitrice. Les phrases doivent être courtes, les mots simples, souvent répétés ; ceci est d'autant plus important que l'enfant est jeune (*cf.* sur ce point l'attitude du thérapeute dans les psychothérapies couplées de la mère et du petit enfant). Le clinicien doit aussi être attentif à tous les autres modes de communication infraverbaux (communication analogique en particulier : *cf.* chap. 2, Théories de la communication et théories systémiques) auxquels les enfants sont particulièrement sensibles : intonation de la voix, attitudes gestuelles, etc.

EXPLORATIONS COMPLÉMENTAIRES

Dans quelques cas les entretiens d'investigation doivent être complétés par un certain nombre d'explorations complémentaires, les unes portant sur des secteurs particuliers du fonctionnement psychique, les autres sur des éléments somatiques. Parmi les explorations psychologiques il s'agit d'une part des divers tests psychologiques et d'autre part du bilan des grandes fonctions instrumentales (bilan de langage, bilan psychomoteur) ou des acquis scolaires. Seuls sont envisagés ici les tests psychologiques de personnalité car les autres explorations sont étudiées dans le chapitre consacré aux fonctions instrumentales correspondantes.

Les explorations somatiques comprennent d'abord l'examen physique de l'enfant. De nos jours, déclarer que l'examen somatique est indispensable représente une clause de style vide de sens : sauf exception (lors d'une hospitalisation

par exemple) il n'est ni souhaitable, ni possible d'examiner un enfant sur le plan somatique en même temps que l'on tente d'appréhender la signification consciente ou inconsciente des conduites qu'on nous donne à voir. En revanche, en cas de doute un examen somatique est nécessaire : il est bon que le pédopsychiatre puisse avoir toute confiance en cet examen et soit en relation avec un pédiatre et un neurologue avec lesquels il collabore.

Quant aux examens complémentaires somatiques il s'agit essentiellement de l'électroencéphalographie, de la tomodensitométrie cérébrale et des explorations de l'audition. Les autres examens ne seront demandés que s'il existe des signes d'orientation et en accord avec le médecin somaticien. L'électroencéphalogramme, technique d'enregistrement de l'électrogenèse cérébrale, ne sera pas détaillé ici ; le lecteur est prié de se reporter à des articles spécialisés, ainsi qu'au chapitre consacré à l'épilepsie. En raison de leur intérêt nous dirons quelques mots de la tomodensitométrie et des explorations auditives.

TOMODENSITOMÉTRIE PAR RAYONS X (TDM : SCANNER) IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE NUCLÉAIRE (RMN)

Principe

Ces deux méthodes neuroradiologiques ont en quelques années profondément modifié l'exploration du système nerveux central, grâce à leur innocuité et aux résultats remarquables obtenus. L'évolution rapide des appareils ne cesse de rendre les examens plus rapides, les coupes explorées plus fines. Le prix élevé de ces explorations reste un facteur limitant. « *La tomodensitométrie par reconstruction d'images consiste à analyser quantitativement le coefficient d'atténuation des rayons X et à reconstruire la topographie anatomique de ces densités* » (TDM) (Touitou). L'imagerie *par résonance magnétique nucléaire* (RMN) fournit des images multicoupes dans à peu près n'importe quel plan et même une imagerie tridimentionnelle. Actuellement on arrive à faire varier les coupes de 1 à 10 mm d'épaisseur.

Application pratique

Il convient désormais de demander une tomodensitométrie devant tout tableau faisant évoquer une participation du système nerveux. Citons en particulier l'intérêt de cet examen dans les tumeurs cérébrales et dans certaines encéphalopathies dégénératives ou inflammatoires (maladie de Schilder). La RMN semble particulièrement indiquée dans les pathologies dégénératrices, vasculaires (hémorragiques, ischémiques), post-traumatiques. Elle permet également une meilleure exploration de la charnière cervico-occipitale et de la moelle cervicale.

Dans le domaine de la recherche les explorations par TDM et par RMN commencent à être systématiquement pratiquées pour certaines affections (*cf.* Autisme infantile chap. 14).

TECHNIQUES D'EXPLORATION DE L'AUDITION

Le dépistage d'un défaut d'audition, même partiel, doit être aussi précoce que possible, en raison de l'incidence que cette déficience sensorielle entraîne dans la communication humaine, en particulier le langage (*cf.* Surdité chap. 23, Déficience sensorielle). On distingue l'audiométrie subjective et l'audiométrie objective.

Audiométrie subjective

Elle permet une évaluation très fidèle des seuils auditifs, sa valeur est fondamentale. Mais elle nécessite la coopération et la participation active de l'enfant, que celle-ci soit consciente ou inconsciente (technique de conditionnement). Les difficultés psychologiques de l'enfant constituent une limite à son utilisation. La réponse positive est toujours certaine, mais la réponse négative ne doit pas être interprétée comme un nécessaire défaut d'audition (refus ou impossibilité de coopération).

Avant un an, il s'agit surtout de *réaction de surprise :* réaction motrice, réaction d'arrêt, réflexe cochléo-palpébral, modification de la mimique. Il s'agit d'un dépistage grossier demandant à être complété.

De un à trois ans, *le Réflexe d'Orientation Conditionné* (ROC) permet de tracer une courbe audiométrique très valable. Il se fait en champ libre, et ne permet donc de tracer que la courbe de la meilleure oreille. Il s'agit d'une réaction de conditionnement : l'enfant tourne la tête vers une des sources sonores couplées à un petit théâtre qui s'illumine. La coopération de l'enfant, sa capacité de contact peuvent seules rendre l'examen fiable.

Après deux ans et demi-trois ans, la *méthode du Peep Show* permet, grâce à l'utilisation d'un casque, une étude de chaque oreille. C'est une méthode très sûre quand le conditionnement est possible : après chaque émission sonore, l'enfant appuie sur un bouton, ce qui lui fournit une récompense (passage d'un petit train). Cette participation active de l'enfant renforce le conditionnement.

Audiométrie objective

Elle doit son succès, surtout chez l'enfant, au fait qu'elle ne demande pas la coopération du sujet. On distingue l'impédancemétrie et les méthodes électrophysiologiques.

Impédancemétrie. — Elle permet l'étude du fonctionnement de l'oreille moyenne : en cas de lésion, l'énergie acoustique n'est pas absorbée mais au contraire réfléchie. L'impédancemétrie mesure l'importance de cette énergie réfléchie selon les fréquences.

On étudie aussi le réflexe stapédien : contraction réflexe bilatérale du muscle de l'étrier lors de la perception d'un signal acoustique, ce qui assure que le sujet a entendu la stimulation.

Méthodes électrophysiologiques. — Elles enregistrent les phénomènes électriques induits par une stimulation sonore sur le trajet des voies de l'audition. Le potentiel d'action du nerf auditif peut être capté à tous les niveaux.

Électrocochléographie : enregistrement au niveau de la cochlée. Elle nécessite une anesthésie générale. Chez l'enfant la fiabilité de la méthode est absolue, mais elle ne donne de réponse que pour les fréquences aiguës, sans préjuger de ce qui est conservé ou non dans les fréquences graves.

Potentiel Évoqué du Tronc Cérébral, ou Potentiel Évoqué Auditif Cortical : enregistrement de l'onde électrique avec une latence qui est fonction de l'intensité et de la fréquence du son. Un enregistrement positif est fiable, mais l'absence d'enregistrement n'implique pas nécessairement une absence ou un défaut d'audition, en particulier lorsqu'il existe d'autres perturbations à l'électroencéphalogramme.

Limite de la méthode électrophysiologique : impossible avant un an, impossible en cas d'agitation (nécessité d'un casque), ininterprétable en cas d'anomalies à l'électroencéphalogramme.

TESTS PSYCHOLOGIQUES

On appelle test une épreuve standardisée et si possible étalonnée, permettant de comparer les résultats obtenus par un enfant aux résultats obtenus par un groupe d'enfants témoins. Les premiers tests furent des tests d'intelligence (Binet-Simon). Par la suite on a défini deux grands types de tests : les tests de niveau et les tests de personnalité.

Tests de niveau. — Ils mesurent la réussite ou l'échec à une série de tâches standardisées. Ils se donnent comme objectif une mesure de l'intelligence, leurs résultats s'expriment en quotient de développement (QD) ou en quotient intellectuel (QI). Ces tests sont étudiés au chapitre : « Psychopathologie des fonctions cognitives » (*cf.* chap. 9).

Tests de personnalité. — Ils se donnent comme objet l'étude des composantes affectives de la personnalité. Ils reposent sur l'établissement d'une situation la plus standardisée possible afin de permettre des comparaisons,

mais leurs résultats ne s'expriment pas de façon quantitative. Les tests de personnalité n'aboutissent pas à la définition d'un score. Ils permettent en revanche une évaluation qualitative des processus psychiques qui concourent à l'organisation de la personnalité. De ce fait, toutes les réponses données aux tests de personnalité sont validées et signifiantes, contrairement aux réponses données aux tests de niveau (où existent toujours une bonne et une mauvaise réponse).

Parmi les tests de personnalité on peut distinguer les questionnaires et les tests projectifs.

Questionnaires

Bâtis sur le modèle du MMPI (*Minnesota Multiphasic Personality Inventory*) qui n'est pas utilisable avant 17-18 ans, ces tests sont en réalité peu appliqués chez l'enfant en raison des contraintes matérielles (longueur de la passation, aspect vite fastidieux pour l'enfant, etc.).

Tests projectifs

Leur utilisation en psychiatrie de l'enfant connaît un large succès. Tous ces tests reposent sur le concept de projection articulé lui-même à la notion de perception. Il n'existe pas de perception neutre ; toute perception repose sur un travail d'interprétation qui est fonction de la problématique interne du sujet. La caractéristique des tests projectifs est de proposer un stimulus perceptif le plus ambigu possible, afin que dans la perception le sujet « projette » au maximum sa propre problématique. Pour qu'une telle projection puisse opérer sans entrave, donc pour que le test soit pleinement valide, il importe d'abord que la situation d'examen soit favorable.

Cadre de la passation : plus encore que pour les autres types de test, le contexte de l'entretien, la personnalité du psychologue, la nature de la relation jouent un rôle fondamental. La situation du test projectif repose en partie sur un paradoxe : d'un côté l'examinateur se doit d'être le plus neutre possible afin de ne pas influencer la nature des perceptions et projection du patient, de l'autre ce même examinateur est convié à favoriser l'expression du vécu le plus intime du patient.

Chez l'enfant la situation d'investigation par les tests est loin d'être neutre ; elle peut être vécue comme un contrôle, une sorte d'examen, une intrusion intolérable, un échange ludique, une possibilité d'expression, etc. On observe ces diverses attitudes d'un enfant à l'autre et chez le même enfant d'un moment à l'autre. Le rôle du psychologue est précisément d'offrir le cadre où l'enfant développe le moins possible un état d'inquiétude, de réserve, de renforcement de ses défenses. Seule une très longue pratique de ces tests avec des enfants d'âges différents et présentant une pathologie très variable peut permettre au psychologue de trouver, grâce à son expérience et à son empathie, la bonne attitude, à mi-distance de la sollicitation excessive et de la neutralité froide.

Test de Rorschach

Appliqué dès 1925 à l'enfant (Löpfe), c'est un des tests les plus utilisés, sans autre limite d'âge que les possibilités d'expression verbale. Il se compose de 10 planches, 5 noires, 2 noires et rouges, 3 polychromes, faites de taches non représentatives comportant une symétrie axiale.

Le dépouillement des réponses, leur analyse et leur interprétation reposent sur une grille de décodage qui tient compte du développement de l'enfant (Dinoretzki, Beizmann). La technique d'interprétation actuelle utilise largement les conceptions psychanalytiques (processus primaire/processus secondaire, niveau d'organisation libidinale, nature des processus défensifs du moi, etc.) en plus des habituels critères centrés sur les modes d'appréhension.

Rapaport et Schafer, entre autres, aux États-Unis, N. Rausch de Traubenberg et M.F. Boizou en France ont beaucoup contribué à ces travaux. Le lecteur intéressé par ce sujet peut lire le livre remarquable de N. Rausch et M.F. Boizou : *Le Rorschach en clinique infantile*.

L'interprétation tient compte des données issues de plusieurs niveaux. Il faut d'abord prendre en compte l'aspect formel des réponses et leurs contenus en dehors de l'interprétation de la problématique de l'enfant en étudiant successivement :

– les modes d'appréhension ;

– les modes d'expression ;

– les contenus des réponses.

Lorsque ces niveaux ont été repérés, l'interprétation porte ensuite sur divers axes interprétatifs :

– axe du développement libidinal (plan de l'oralité, analité, génitalité) ;

– axe des processus défensifs (nature de l'angoisse, type de défense utilisé) ;

– axe des représentations de soi et des images parentales.

Le compte rendu du Rorschach contient de ce fait deux types de résultats.

— Le premier niveau concerne l'ensemble des résultats portant sur les modes d'appréhension, l'aspect formel des réponses et leurs contenus immédiats : ces résultats peuvent être regroupés dans le *psychogramme* où apparaissent les traits saillants du protocole : pourcentage de réponses globales par rapport aux détails, importance des détails blancs, qualité des déterminants formels, fréquence des réponses kinesthésiques et des réponses couleurs permettant de définir des types de résonance intime, extratensif, introversif, ambiequal ou coarté ; nombre de réponses total et par planche, nombre de banalités, de réponses « humaine » ou « animal », etc. Ce *psychogramme* permet d'établir quelques profils de personnalité, d'évaluer chez l'enfant le niveau de développement et d'obtenir une première évaluation de son mode d'appréhension de la réalité.

— Le second niveau concerne l'étude de la nature des processus psychiques qui permettent l'articulation entre le niveau perceptif et le niveau fantasmatique. C'est un véritable travail d'analyse psychopathologique dont l'objet n'est pas de définir un type de personnalité ni un diagnostic psychiatrique, mais de tenter de percevoir comment l'enfant articule le réel qu'on lui propose et son imaginaire : comment le va-et-vient entre le réel et l'imaginaire s'opère-t-il, quel type de problématique ou de fantasmatique laisse-t-il percevoir, quelles opérations défensives fluides ou envahissantes utilise-t-il, etc. ?

Tests thématiques

Il existe plusieurs tests dits thématiques.

— TAT (Thematic Aperception Test de Murray). — Il se compose de 30 planches représentant une scène avec des personnages en situation ambiguë (une personne semble regarder par une fenêtre, un enfant assis devant un violon…) ; des tableaux sans personnage ou avec de vagues ombres. La dernière planche proposée est blanche. Pour chaque planche le patient doit raconter une histoire qu'il invente à partir de ce que lui suggère le matériel. Ce test peut être appliqué à partir de 11-12 ans.

— CAT (Children Aperception Test de Bellack). — Il est destiné aux jeunes enfants. Les personnages humains sont remplacés par des animaux.

— Le test Patte Noire (L. Corman) représente une série de dessins où se retrouve un petit cochon avec une patte noire dans des situations qui explorent les divers conflits du monde infantile, centrées autour des images parentales et de la fratrie : oralité, analité, rivalité fraternelle, punition, abandon, etc.

— On peut citer également le test de Rosenzweig (évaluation de la tolérance à la frustration), le test des phrases à compléter de Bonnet Stein, le test de fables de Düss.

L'interprétation de ces tests, en particulier du TAT, du CAT et du « Patte Noire » est moins rigoureusement codifiée que l'interprétation du Rorschach. On peut néanmoins y retrouver les deux niveaux déjà signalés :

– **un niveau d'évaluation de la qualité formelle des réponses :** structure du récit lui-même, qualité et richesse de la phrase, etc. ;

– **un niveau projectif :** d'une manière générale, le patient tend à s'identifier au « héros » principal que propose l'image. L'analyse de ces processus d'identification (ou de non-identification par évitement ou refus) permet une approche de l'organisation dynamique de la personnalité.

Autres situations de tests projectifs

Elles sont très nombreuses. En général elles sont moins bien codifiées que les tests précédents. On peut citer à titre d'exemple :

— TEST DU VILLAGE (MONOD). — Il consiste, avec un matériel représentant diverses maisons et bâtiments, à construire un village. Une grille d'interprétation assez rigoureuse existe.

— SCENO TEST DE G. VON STAABS. — Il présente un intérêt particulier car il est au carrefour d'une situation d'évaluation, d'entretien clinique et d'approche thérapeutique ; il s'agit d'un coffret contenant un grand nombre de jeux, animaux, personnages humains adultes, enfants et bébés, petits objets ménagers, etc., avec lesquels l'enfant est invité à construire un décor ou à inventer une histoire. La standardisation du matériel, la signification symbolique assez précise, l'éventail assez ouvert des possibilités offertes permettent à la fois des comparaisons d'un enfant à l'autre, l'interprétation des principales tendances projectives de l'enfant, l'établissement d'un contact infraverbal avec un enfant jeune ou particulièrement inhibé dans l'utilisation du langage, etc.

Ce test est très utile en situation clinique avec des enfants de 2 à 6 ans.

— TESTS DU BONHOMME, DE LA FAMILLE RÉELLE OU IMAGINAIRE, DE L'ARBRE. — Ils ont pour intérêt de nécessiter un matériel réduit (une feuille et un crayon, d'où parfois le nom de test « papier-crayon »). Ce sont des variantes plus ou moins codifiées du dessin chez l'enfant où interviennent à la fois les capacités practognosiques de l'enfant (d'où la possibilité d'évaluer un niveau de réalisation) et la dimension projective.

ÉCHELLES D'ÉVALUATION ET SYSTÈMES DE CLASSIFICATION

LES CLASSIFICATIONS DIAGNOSTIQUES

Procédant d'un souci de rigueur méthodologique et d'une nécessaire harmonisation des langages non seulement d'une équipe professionnelle à une autre, mais aussi d'une communauté scientifique d'un pays à un autre, les classifications diagnostiques se multiplient. Aux classifications empiriques des années 60, tentent de succéder des classifications comprenant des critères de validité accompagnés ou non de glossaires (critères négatifs d'exclusion). Comme pour les échelles d'évaluation, la fiabilité, c'est-à-dire la concordance des réponses pour le même type de patient d'un clinicien à un autre, est essentielle. Outre les problèmes communs à tout système de classification en

psychiatrie, dans le domaine plus particulier de la pédopsychiatrie des difficultés supplémentaires surgissent, tenant à :

– une sémiologie qui n'est pas toujours ni immédiatement perceptible ni directement évoquée par le patient lui-même (dans nombre de cas, ce sont les parents ou les enseignants qui mettent en avant une plainte);

– une dépendance importante à l'entourage, en particulier la famille;

– une sémiologie qui change à la fois d'expression et de signification du fait de l'évolution en fonction de la croissance.

Néanmoins les classifications diagnostiques ont tendance à devenir un outil indispensable dans les domaines comme celui de la recherche ou de l'évaluation thérapeutique. Afin de prendre en considération les divers axes de compréhension pertinents en psychiatrie de l'enfant (*cf.* chap. 1), la majorité des classifications sont multiaxiales comprenant entre deux et cinq axes. Parmi les classifications les plus utilisées nous citerons le DSM-IV (*Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*, 4e édition), la CIM-10 (*Classification internationale des maladies*, 10e édition), la classification française CFTMEA. De nouvelles révisions du DSM et de la CIM sont en cours d'élaboration. Nous prenons le parti de ne pas donner le détail de ces classifications qui balayent bien évidemment la totalité de la sémiologie et de la nosographie décrite dans la suite du présent ouvrage. Le lecteur intéressé pourra trouver dans les manuels spécifiques le détail des divers axes et cotations de ces classifications (*cf.* la bibliographie).

L'utilisation de ces échelles et classifications suscite certaines controverses. Sans entrer dans un tel débat, nous dirons simplement qu'elles apparaissent de plus en plus indispensables dans le domaine de la recherche, de l'épidémiologie et de l'évaluation. Cependant de par leur conception même, ces échelles de classification ont tendance à mettre en avant la partie la plus visible du comportement au détriment des aspects plus structurels (organisation de la personnalité, dynamique individuelle et familiale, etc.). De ce fait il est vrai que leur intérêt semble plus limité face au cas particulier auquel le clinicien est confronté. Toutefois elles représentent un instrument développant la rigueur, étayant la réflexion et la clarification de la démarche diagnostique en pédopsychiatrie.

LES ENTRETIENS STANDARDISÉS ET LES ÉCHELLES D'ÉVALUATION

À l'instar de ce qu'on a observé en psychiatrie de l'adulte, l'utilisation des entretiens standardisés et des échelles d'évaluation tend à s'accroître en pédopsychiatrie avec les mêmes objectifs :

– permettre une communication entre les équipes;

– soutenir des recherches en particulier dans le domaine épidémiologique;

– autoriser une évaluation plus rigoureuse des diverses actions thérapeutiques entreprises.

Distincts des tests psychologiques (tests de niveau ou tests de personnalité) et des classifications diagnostiques, les entretiens standardisés et les échelles d'évaluation sont constitués de questionnaires, de listes de symptômes (*check-list*), d'inventaires, d'échelles d'appréciation ou d'évaluation (rating scale). Ils procèdent soit par autoévaluation (possible seulement à partir d'un certain âge et exigeant la coopération du sujet), soit par une observation externe (d'un professionnel : médecin, infirmier, ou d'un non professionnel : parent, proche du patient, enseignant, etc.).

La grande difficulté méthodologique rencontrée par ces entretiens et ces échelles est bien sûr la définition :

– de leur **validité** (qu'est-ce qui est effectivement mesuré?) avec une différence entre *validité externe* par rapport à un instrument identique connu et *validité interne* évaluée par des analyses multivariées;

– de leur **fidélité** (constance des résultats chez un même sujet d'un moment à l'autre : *fidélité test-retest* ou d'un observateur à l'autre : *fidélité interjuge*);

– de leur **sensibilité** (capacité de discrimination d'un sujet à un autre);

– de leur **spécificité** (capacité à mesurer les différences entre pathologies).

En pédopsychiatrie, une des difficultés rencontrées par ces divers instruments réside dans leur concordance ou non selon les diverses sources d'information (l'enfant lui-même, les parents, les enseignants, les professionnels, etc.). Une autre difficulté tient au niveau de développement de l'enfant et à la nécessité d'un langage adapté : c'est en particulier le cas pour des instruments qui couvrent un empan d'âge important (par exemple de 6 à 17 ans). Enfin tous ces instruments cotent beaucoup plus aisément la pathologie comportementale, visible et agie que la pathologie intériorisée ce qui tend à « orienter » quelque peu le poids de ces divers symptômes.

Le grand nombre de ces « instruments », la création récente de certains ou l'obsolescence rapide d'autres, l'absence de consensus général nous conduisent à ne pas les énumérer tous.

Les entretiens standardisés se donnent pour objectif un recueil systématisé des données. Ils sont construits par rapport à un système de classification, le plus souvent une des versions du DSM. Ils sont en général construits dans une perspective catégorielle (réponse oui/non) à visée diagnostique et ne prennent pas en compte l'intensité (point de vue dimensionnel). Leur passation est souvent longue et fastidieuse : leur usage est réservé à la recherche. Citons : le DISC et DISC-R (*Diagnostic Interview Schedule for Children-Revised* : traduit en français) pour les enfants et adolescents de 6 à 17 ans abordant 13 rubriques diagnostiques différentes en référence du DSM-IV; le DICA non traduit en français.

Les entretiens semi-structurés proposent un compromis entre l'entretien libre et l'entretien structuré. La formulation des questions est indicative. Ils sont basés sur des descriptions détaillées des symptômes et aboutissent à des diagnostics cliniques. Ils sont utilisés en « population psychiatrique », là encore dans une perspective de recherche. Citons le Kiddie-SADS (*Schedule for Affectives Disorders and Schizophrenia for School Age Children* : Puig-Antich et Chambers, 1978) traduit en français ; l'ISC (*Interview Schedule for Children* : Kovacs, 1982) ; le CAS (*Children Assessment Schedule* : Hodges 1982), etc.

Les échelles d'évaluation explorent quant à elles certains secteurs de la pathologie. Leur objectif n'est pas diagnostique, il est quantitatif et ces échelles adoptent en général une perspective dimensionnelle. Ont été construites des échelles d'évaluation :

– de l'anxiété : citons entre autres parmi les autoquestionnaires : échelle révisée d'anxiété manifeste de l'enfant : R-CMAS ; échelles des peurs de Wolpe et Lang. Parmi les hétéroquestionnaires : échelle de Conners pour parents ou pour enseignants, échelle brève d'anxiété de Tyrer et coll. destinée aux adultes observant l'enfant ;

– de la dépression : *Children Depression Inventory* : CDI (Kovacs et Beck, 1977), *Center for Epidemiological Studies Depression Scale* : CES-DC (Faulstich, 1986), *Children Depression Rating Scale-Revised* : CDRS-R (Poznanski, 1979, 1984) ;

– des troubles déficitaires de l'attention (*Teacher Rating Scale* de Conners : CTRS ; *Parent Rating Scale de Conners* : CPRS) ;

– du nourrisson et du jeune enfant (échelle de Brunet-Lézine, de Brazelton, etc.) ;

– de l'autisme infantile précoce (échelle questionnaire de Rimland, de Ruttemberg, de Freeman, de Schopler, de Kuvg, de Lelord et coll., etc.).

BIBLIOGRAPHIE

CONSTANT J., COMITI F., AMOUR J.-P. : *La consultation médicale en psychiatrie infanto-juvenile*. Doin ed. Paris, 1983, 1 vol.

DUGAS M., LE HEUZEY M.-F. : Nosologie et système du recueil des données en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, *Psych. Enf.* 1988, *31*, 1, 5-48.

RAUSCH DE TRAUBENBERG N., BOIZOU M.F. : *Le Rorschach en clinique infantile*. Dunod, Paris, 1977.

YOUNG J.G. : *Entretiens diagnostiques structurés pour enfants et adolescents*, 1 vol. PUF, 1994

ZAZZO R. et coll. : *Manuel pour l'examen psychologique de l'enfant.* Delachaux et Niestlé, Neuchâtel 3e éd., 1969.

ANZIEU D. : *Les méthodes projectives*. PUF, Paris, 5e éd., 1976.

ARFOUILLOUX J.C. : *L'entretien avec l'enfant*. Privat, Toulouse, 1975.

BEIZMANN C. : *Le Rorschach de l'enfant à l'adulte*. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 2e éd., 1974.

CORMAN L. : *Le test de Patte Noire*. PUF, Paris, 1966.

CORMAN L., MARCHAL J. : Le test P.F. de Rosenzweig pratiqué selon la méthode des préférences identifications. *Neuropsych. de l'enf. et ado.*, 1979, *27* (12), 529-536.

COUNCIL ON SCIENTIFIC AFFAIRS : Magnetic resonance imaging of the central nervous system, *JAMA*, 1988, *259*, 1211-1222.

DSM-IV-TR. *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*. Texte révisé. Traduction de l'anglais sous la direction de J.D. Guelfi. American Psychiatric Association, 2003, 4e édition, 1120 pages.

MISES R. et coll. : Classification Française des troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent, *Psych. Enf.* 1988, *31*, 1, 67-134.

MOATTI L. : Les investigations audiologiques chez l'enfant. *Perspectives psychiatriques*, 1975, *52*, 189-194.

MOOR L. : Tests psychologiques d'intelligence et d'affectivité. *Pédiatrie*, 4101 G 75, EMC, Paris, 1971.

Numéro spécial : évaluations cliniques en pédo-psychiatrie, *Neuropsych. Enf.* 1986, *34*, 2-3.

SHENTOUB V. : Conflits et structure dans le TAT chez l'enfant. *Rev. neuropsych. inf.*, 1963, *11* (5-6), 305-310.

SCHENTOUB V. : À propos du normal et du pathologique dans le TAT. *Psychologie française*, 1973, *18* (4), 251-259.

TOUITOU D. : Tomodensitométrie en neuroradiologie infantile. *Pédiatrie*, 4090 B 06, EMC, Paris, 1978.

VON STAABS G. : *Le Scéno test*. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1973.

WIDLOCHER D. : *L'interprétation des dessins de l'enfant*. Dessart, Bruxelles, 1965.

4 PSYCHOPATHOLOGIE DES CONDUITES D'ENDORMISSEMENT ET DU SOMMEIL

GÉNÉRALITÉS

La clinique des troubles du sommeil de l'enfant est, à tous les âges, d'une grande variété, mais il faut d'emblée souligner l'extrême importance des perturbations précoces. Comme toute conduite déviante, la signification d'un trouble du sommeil n'est pas univoque : elle dépend de la nature même de ce trouble, de son intensité, des signes associés, de l'âge de l'enfant, de son évolution. Toutefois l'attention s'est portée ces dernières années sur les troubles graves du sommeil du nourrisson : leur présence est souvent l'indice d'une profonde perturbation soit de l'organisation de la personnalité, soit des interactions précoces.

En outre, avec l'utilisation des enregistrements électroencéphalographiques nocturnes, l'étude des troubles du sommeil est en complet renouveau : elle représente un domaine privilégié de confrontation fructueuse entre chercheurs venus de disciplines différentes, voire traditionnellement divergentes.

LE SOMMEIL : ASPECT ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE

L'enregistrement prolongé de l'EEG de nuit a mis en évidence à la fois la similarité morphologique des divers stades du sommeil repérés chez l'adulte ou chez l'enfant, mais aussi les différences dans la répartition quantitative de ces stades.

Fait fondamental, les caractéristiques du sommeil évoluent très rapidement lors des premiers mois de la vie. Rappelons brièvement les principales phases du sommeil décrites à partir des enregistrements électriques. Le sommeil se divise en deux grandes phases.

La phase de sommeil paradoxal (SP), paradoxal car l'EEG est proche d'un EEG de veille, tandis que le seuil de stimulation d'éveil est particulièrement élevé. Cette phase est encore appelée phase de mouvement oculaire (*PMO, Rapid Eye Movement REM*) ou encore phase de sommeil rapide. On constate alors :

– une activité électrique rapide, peu différente de celle qui existe à l'état de veille ;

– l'existence de mouvements oculaires rapides ;

– un relâchement du tonus musculaire chez l'adulte ou chez l'enfant à partir de 2 ans, tandis que chez le nouveau-né on note l'existence de petits mouvements des extrémités ou de la face, parfois de l'axe corporel, mais une inhibition de l'activité tonique mentonnière.

La phase de sommeil calme ou lente est dépourvue d'activité motrice, avec des ondes lentes à l'EEG. Cette phase est subdivisée elle-même en stades I, II, III et IV, selon le rythme et l'amplitude des ondes électriques, allant du sommeil léger (stade I) au sommeil profond (stade IV).

Au cours du sommeil on observe une alternance périodique de ces diverses phases : le SP succède habituellement à une phase de sommeil lent et profond. La signification de ces deux types de sommeil serait aussi différente, le sommeil lent s'accompagnant d'une reconstitution énergétique ou d'une synthèse protéique (au cours du sommeil lent, l'hormone de croissance présente un pic sécrétoire), tandis que le SP correspondrait à l'expérience du rêve (*cf.* Sommeil et rêve).

DISTINCTION ENTRE SOMMEIL DE L'ADULTE ET SOMMEIL DE L'ENFANT

Par rapport au sommeil de l'adulte, celui de l'enfant se distingue par quatre particularités.

Valeur quantitative

Un nouveau-né dort en moyenne 16 à 17 heures par jour par fraction de 3 heures, réparties sur l'ensemble du nycthémère. À l'âge de trois mois, il dort toujours 15 heures par jour, mais selon un rythme différent, avec des

phases de sommeil plus longues pendant la nuit (jusqu'à 7 heures consécutives), des moments d'éveil prolongé le jour. Le sommeil de jour (la sieste) disparaît vers 4 ans ; la quantité de sommeil totale diminue ensuite très progressivement : 13 heures vers 1 an, 12 h 30 entre 3 et 5 ans, 9 h 30 entre 6 et 12 ans, 8 h 30 entre 13 et 15 ans. Il existe toutefois de très grandes variations interindividuelles : ainsi Parmelee peut distinguer dès le premier jour de vie des nouveau-nés à sommeil court, et des nouveau-nés à sommeil long.

Répartition des phases de sommeil

À la naissance le sommeil paradoxal occupe 50 % environ du temps de sommeil. Ce pourcentage se réduit ensuite très progressivement pour atteindre 20 % à l'âge adulte. La durée moyenne d'un cycle de sommeil (un cycle est le temps qui sépare deux phases de SP) est de 60 minutes chez l'enfant, au lieu de 90 à 120 minutes chez l'adulte. Le sommeil lent s'observe principalement dans les quatre premières heures du sommeil, tandis que le SP prédomine en fin de nuit.

Période initiale du sommeil

Chez le nouveau-né et le jeune enfant (avant 2 ans) on observe une phase de SP précoce, 30 à 45 minutes après l'endormissement. En revanche, chez l'enfant plus grand le délai d'apparition du SP est particulièrement long (120 minutes environ), avec une première phase de sommeil paradoxal atypique et incomplète. Certains auteurs voient là une des sources de la fragilité du premier sommeil de l'enfant et des accidents paroxystiques qui surviennent alors tels que les terreurs nocturnes ou le somnambulisme.

La signification du sommeil évolue

Besoin purement physique (alternance de sommeil/réplétion et d'éveil/faim) chez le nouveau-né ou le nourrisson de moins de 3 mois, le sommeil sous l'action conjuguée de la rythmicité endogène et de la pression de l'environnement devient peu à peu une fonction relationnelle fondamentale. Nous reviendrons sur ce point.

SOMMEIL ET RÊVE

Corrélation électrophysiologique

Il ne fait plus de doute que le SP correspond à l'activité du rêve : les sujets (enfants ou adultes) réveillés au moment d'une phase de SP se souviennent toujours avec précision d'un rêve, ce qui n'est pas le cas quand on les réveille lors du sommeil profond. On a aussi observé une corrélation entre l'intensité dramatique du rêve et l'intensité des manifestations propres au SP (pauses

respiratoires, accélération cardiaque). Enfin l'expérimentation animale montre que la phase de SP s'accompagne d'activités automatiques lorsqu'on lève l'inhibition motrice par destruction des centres inhibiteurs (Jouvet). On note une évolution des phases de SP au cours de la nuit qui sont plus importantes en fin de nuit, avec une activité onirique accrue, et semble-t-il moins anxiogène (Snyder).

La fonction du rêve et du SP reçoit des explications variables :

– fonction de maturation selon certains qui tirent argument de l'importance quantitative croissante du SP jusqu'à la naissance puis sa décroissance progressive (Roffwarg) ;

– fonction de libération et de décharge des tensions instinctuelles (Dement) ;

– fonction de programmation (Jouvet), les traces mnésiques laissées par l'expérience diurne étant intégrées, liées et programmées au cours du SP : dans cette dernière hypothèse, le sommeil, en particulier le SP, jouerait un rôle de premier plan dans les capacités d'adaptation entre l'équipement génétique et l'apport de l'environnement. Il serait également à la base des fonctions de rétention mnésique et d'apprentissage.

Abord psychanalytique et psychogénétique

Depuis les travaux de Freud, sommeil et rêve occupent une place de choix dans la théorie psychanalytique. Sans avancer des équivalences simplistes et trop réductrices entre deux champs de recherche très hétérogènes, le domaine électroencéphalographique d'un côté, le domaine psychanalytique et psychogénétique de l'autre, on peut dire que certaines hypothèses émises dans ces domaines se chevauchent, tandis que d'autres paraissent incompatibles, comme nous le verrons.

Pour Freud, le rêve est un compromis entre la « réalisation d'un désir imaginaire inconscient » et l'effet de l'abaissement de la censure devenue plus tolérante grâce au sommeil, associé toutefois au maintien de l'activité préconsciente qui préserve le sommeil. Sans revenir ici sur le travail du rêve, c'est-à-dire les mécanismes mentaux qui préludent à l'élaboration onirique (figuration, condensation, déplacement), le rêve est considéré par Freud comme un phénomène passif de décharge des désirs inconscients et comme le « gardien du sommeil » : il permet la continuité de ce dernier en liant l'énergie instinctuelle qui menace le psychisme d'effraction traumatique. Ce rôle de liaison et de maintien de la continuité est repris par Fain et David dans une perspective légèrement différente de celle de Freud : le rêve serait un instrument au service des mécanismes d'intégration du Moi permettant de lier l'énergie instinctuelle du Ça à des représentations psychiques, donc de créer des schèmes d'interactions unissant un affect à une représentation psychique, schèmes à partir desquels l'activité psychique pourrait être progressivement liée (Houzel, Braconnier).

M. Khan de son côté distingue le « récit du rêve » et l'« expérience du rêve ». Le « *bon rêve est un rêve qui grâce à un travail du rêve réussi, incorpore un désir inconscient et peut ainsi, d'une part permettre au sommeil de se poursuivre et d'autre part rester disponible à l'expérience psychique du Moi une fois la personne réveillée* ». En revanche, le « récit du rêve » est le résultat d'un échec : le processus physiologique du rêve reste clivé de l'expérience qu'en fait le sujet, et n'a pas de valeur pour l'élaboration des conflits internes. En quelque sorte, le récit du rêve est le résultat d'une introjection, tandis que l'expérience du rêve procède d'une intériorisation (Houzel).

Chez l'enfant, outre l'évolution des besoins quantitatifs en sommeil, la distinction entre récit du rêve et expérience du rêve permet d'aborder le problème de l'apparition de la fonction onirique. L'imagerie du rêve est particulièrement riche, mais ce n'est pas avant 2 ans, 2 ans et 1/2 qu'on peut obtenir un récit de rêve. C'est la raison pour laquelle L.B. Ams considère que le rêve apparaît vers l'âge de 2 ans. En revanche, d'autres auteurs s'attachant non pas au récit, mais à ce qui serait une expérience préverbale, estiment que l'expérience onirique de satisfaction hallucinatoire d'un désir serait beaucoup plus précoce, les divers organisateurs de la vie psychique définis par Spitz servant à en repérer l'évolution (Faim, Kreisler). Il apparaît certain, tant à la lumière des recherches électroencéphalographiques, que de l'observation comportementale de bébés au cours du sommeil, et des acquis de la psychologie du développement, que les préformes du rêve apparaissent dès la première année. La nature des rêves varie : rêve-réalisation de désir, rêve–reviviscence d'événements passés agréables ou non, rêve de punition, rêve d'angoisse ou cauchemars. En fonction du degré de maturation de l'enfant, de ses capacités d'expression, de son vécu propre, le récit du rêve est extrêmement varié. La majorité des études (Foulkes, Zlotowicz, Braconnier) porte sur des enfants entre 6 et 12 ans : ils révèlent d'une part la très étroite relation entre la vie psychique à l'état de veille et l'activité onirique, d'autre part l'évolution de cette activité onirique au cours de la nuit. Les rêves de fin de nuit sont souvent plus agréables, plus riches, tant sur le plan du vocabulaire que sur celui des thèmes rapportés. Les rêves d'angoisse sont particulièrement fréquents, mais certains auteurs pensent que le « bon rêve » subit un refoulement tel qu'il est oublié lors du réveil ; seul le cauchemar serait remémoré, d'où l'apparente fréquence de ceux-ci.

La fonction et la signification du sommeil évoluent elles aussi avec l'âge, expliquant en partie certaines conduites pathologiques. Si au début l'alternance sommeil/veille dépend étroitement de l'alternance satisfaction/besoin, rapidement la dimension du désir, la capacité de régression, la nature de la relation à la mère modifient ce rythme binaire. Avec la maturation psychoaffective, le sommeil et le rêve pourront traduire :

– la fusion à la mère (bonne ou mauvaise) ;
– l'anéantissement, la disparition ou la mort ;
– la séparation, la perte ou l'abandon ;

– le renoncement à l'autonomie ou à la maîtrise ;

– la menace de l'émergence pulsionnelle et du conflit œdipien.

Ainsi, pour s'endormir, l'enfant doit pouvoir se reposer, s'étayer sur une bonne image fusionnelle mère-enfant protectrice, accepter cette régression et l'investir d'une charge libidinale non menaçante. Le rôle de l'entourage est précisément d'aménager l'aire transitionnelle de l'endormissement (Soulé) pour que la régression soit acceptée, voire espérée. La fréquence des perturbations ou des difficultés d'endormissement des enfants est l'illustration *a contrario* de la fragilité de cette aire intermédiaire d'endormissement.

La confrontation entre les théories psychogénétiques ou psychanalytiques et les données électroencéphalographiques est enrichissante, même s'il convient de se garder de toute équivalence simpliste (Braconnier). Certaines hypothèses émises par Freud paraissent peu compatibles avec les connaissances actuelles sur la physiologie du sommeil : ainsi la régulière récurrence du SP et de l'activité onirique, avec les divers systèmes neurorégulateurs de type inhibiteur qui l'accompagnent va à l'encontre d'un déclenchement passif du rêve. De même, le rôle de gardien du sommeil ne correspond pas aux résultats des expériences de privation de SP : il semble exister un lien étroit entre l'activité psychique vigile et l'activité psychique onirique. En revanche, le rôle de décharge des tensions instinctuelles et surtout la fonction de liaison entre un état affectif de base et une représentation psychique semblent se retrouver en concordance dans les deux champs de recherche.

ÉTUDE CLINIQUE

La clinique des troubles du sommeil est très riche et variée. Nous distinguerons les conduites liées à l'endormissement (insomnies précoce et tardive, rituels du coucher, phobie du coucher, etc.) et les conduites pathologiques apparaissant au cours du sommeil.

Rappelons que l'endormissement correspond à un moment où s'affrontent des besoins et/ou des désirs contradictoires, alors même que, comme nous l'avons vu, les enregistrements électriques ont permis de découvrir la fragilité du sommeil initial de l'enfant marqué par une première phase de SP incomplète, « ratée ».

Quant aux troubles survenant dans le cours du sommeil, ils présentent toujours un lien particulier avec le SP en s'y substituant, l'entravant ou le modifiant (terreur nocturne, somnambulisme, énurésie). Ce lien avec le SP doit conduire à s'interroger sur la « fonction psychique » de conduites en apparence banales ou réputées bénignes, mais qui représentent peut-être les premières entraves au libre épanouissement de la vie fantasmatique.

PATHOLOGIE DE L'ENDORMISSEMENT

Insomnie de la première année

Trouble assez fréquent, de signification certes très différente selon sa gravité, l'insomnie précoce reflète toujours un malaise relationnel entre le nourrisson et son environnement.

Dans l'insomnie commune, il s'agit le plus souvent de conditions inopportunes ou maladroites (rigidité excessive des horaires de repas, excès de ration alimentaire, mauvaises conditions acoustiques), mais qui peuvent être le témoin de difficultés précoces d'adéquation entre le bébé et sa mère. L'insomnie cède habituellement avec l'amélioration de ces conditions défavorables.

L'insomnie précoce sévère se présente tout autrement. Il peut s'agir :

– **soit d'une insomnie agitée :** le bébé ne cesse de hurler, de crier, de s'agiter, ne s'apaisant que lors de courts moments d'effondrement, pour reprendre aussitôt ses cris. Parfois, cette insomnie s'accompagne de mouvements rythmés : violents balancements, voire conduite auto-agressive ;

– **soit d'une insomnie calme :** le bébé reste dans son lit, les yeux grands ouverts, silencieux, de jour comme de nuit. Il paraît ne rien demander, ne rien attendre.

Ces insomnies sévères sont rares, mais l'étude des antécédents pathologiques des enfants autistes ou psychotiques précoces a permis de mettre en évidence leur fréquence au cours du premier développement de ces enfants. De telles insomnies paraissent traduire un échec dans les capacités de régression précoce du nourrisson, en particulier la possibilité de régression à une bonne image fusionnelle protectrice mère-enfant, sur laquelle le sommeil du nourrisson peut normalement s'étayer (Faim).

Selon certains, l'insomnie grave précoce traduirait l'échec de la mère dans son rôle de protectrice du sommeil de son enfant. La fréquence des états dépressifs, ou de profondes angoisses, ou de névrose plus structurée chez les mères dont les nourrissons présentent de graves troubles du sommeil est un argument en ce sens, de même que leur amélioration concomitante à l'amélioration des difficultés de la mère.

Quoi qu'il en soit, l'existence d'une insomnie précoce sévère doit attirer l'attention du clinicien : il s'agit d'un symptôme inquiétant qui nécessite une investigation psychodynamique approfondie des interactions familiales, en particulier mère-enfant, et qui nécessite souvent la mise en place d'une psychothérapie couplée mère-enfant (A. Doumic).

Difficultés d'endormissement de l'enfant

Elles sont beaucoup plus banales, faisant presque partie du développement normal de tout enfant, en particulier entre 2 et 5-6 ans. À cet âge, l'enfant en

pleine conquête motrice, accepte difficilement la régression qu'implique l'endormissement, d'autant que l'apparition des premiers rêves d'angoisse fait du sommeil un état inquiétant : l'enfant s'oppose au coucher, instaure divers rituels, réclame un objet contraphobique (lumière, objet transitionnel, pouce), a besoin d'une histoire racontée par l'un des parents… L'aménagement de cette « aire transitionnelle » entre l'éveil et le sommeil, moment aconflictuel, doit permettre à l'enfant de rétablir son sentiment d'omnipotence et de croire en sa capacité de contrôler à la fois ses pulsions et cette régression (Soulé). Les parents pressentent ce besoin et cherchent à créer ou à favoriser le développement de cette aire intermédiaire, en satisfaisant la demande, en racontant l'histoire, en passant le temps nécessaire avec leur enfant.

À l'opposé, la plupart des difficultés d'endormissement témoignent de la difficulté à mettre en place cette aire transitionnelle :

– **soit en raison de conditions extérieures défectueuses :** bruit, cohabitation dans la chambre des parents, irrégularité excessive de l'heure du coucher ;

– **soit en raison d'une pression externe inadéquate :** rigidité excessive, opposition aux parents d'un enfant qui désire conserver la maîtrise de cette situation ou son autonomie ;

– **soit en raison d'un état anxieux ou d'une organisation conflictuelle interne**, faisant redouter la régression induite par le sommeil.

Une analyse soigneuse de ces divers facteurs, et de leurs intrications possibles, doit précéder tout abord thérapeutique, sans oublier qu'une simple réorganisation de l'espace entraîne parfois la disparition de ces troubles : ne plus dormir dans la chambre des parents, offrir à l'enfant un endroit plus calme ou moins inquiétant.

Les manifestations cliniques sont diverses :

Opposition au coucher. — L'enfant crie, s'agite, se relève quand on le couche ; ce n'est souvent qu'après une longue période de lutte avec ses parents qu'il finit par « s'effondrer ».

Rituels du coucher. — Très fréquents entre 3 et 5-6 ans. L'enfant exige que son oreiller, son jouet, son mouchoir, ses pantoufles ou tel autre objet soient rangés d'une certaine façon, toujours identique. Ailleurs il réclame un verre d'eau, un bonbon, la répétition de la même histoire. Ces manifestations obsessionnelles discrètes traduisent la tentative de maîtrise de l'angoisse suscitée par la rupture de la relation et l'émergence pulsionnelle à l'âge du conflit œdipien.

Phobie du coucher. — Elle peut se réduire à une demande contraphobique : la lumière, la porte ouverte le plus souvent, mais atteint parfois une intensité telle que l'enfant est pris de panique dès qu'il ressent l'endormissement : il veut qu'on lui tienne la main, veut s'endormir entre ses parents, dans leur lit, dans un fauteuil. L'enfant ne peut être installé dans son lit

qu'une fois endormi. Cette phobie du coucher apparaît en général après des épisodes de rêves d'angoisse ou de terreur nocturne, vers 2-3 ans.

Insomnie vraie. — Elle s'observe chez le grand enfant ou l'adolescent, elle est beaucoup plus rare, plus souvent alléguée par les parents en raison du retard à l'endormissement : en réalité l'enregistrement électrique montre que, dans la majorité des cas, ces préadolescents ou adolescents ont une quantité et une qualité de sommeil normale, mais décalées vers la fin de la nuit et le début de la matinée (voir *Adolescence et psychopathologie*).

Phénomènes hypnagogiques. — Ils s'observent entre 6 et 15 ans et seraient assez fréquents au moment de l'endormissement (Michaux et Berges). On a décrit des sensations cénesthéniques (décharges électriques, sursauts), visuelles (images géométriques, personnages ou animaux plus ou moins flous), auditives plus rarement. Par leur caractère angoissant, ces phénomènes hypnagogiques peuvent provoquer le réveil du sujet et induire d'autres difficultés d'endormissement.

PARASOMNIES

Angoisses nocturnes

Nous regroupons sous ce terme diverses conduites qui ne sont pas toujours distinguées avec la rigueur nécessaire, d'autant qu'il existe des confusions entre la pathologie de l'adulte et celle de l'enfant. Il s'agit des « terreurs nocturnes » ou *pavor nocturnus*, des rêves d'angoisse, des réveils anxieux. Le terme de cauchemar nous paraît équivoque dans la mesure où, selon les auteurs, il désigne tantôt la terreur nocturne (le cauchemar de l'adulte), tantôt le rêve d'angoisse, tantôt le simple réveil anxieux. Certes, dans tous les cas, il s'agit d'un épisode aigu qui interfère avec le sommeil, mais l'étude électroencéphalographique permet de distinguer rigoureusement la terreur nocturne qui survient lors du sommeil lent et le rêve d'angoisse lié à l'apparition d'une phase de SP.

Terreur nocturne. — Il s'agit d'une conduite hallucinatoire nocturne. Brusquement l'enfant hurle dans son lit, les yeux hagards, le visage effrayé. Il ne reconnaît pas l'entourage, ni sa mère, paraît inaccessible à tout raisonnement. On note une pâleur, des sueurs, une tachycardie habituelle. La crise dure au plus quelques minutes. L'enfant se rendort aussitôt. Ces terreurs nocturnes surviennent au début de la période œdipienne (3/4 ans) et apparaissent dans le premier cycle du sommeil en début de nuit. L'amnésie de la terreur est habituelle le lendemain au réveil.

Les enregistrements électroencéphalographiques de nuit ont permis de préciser que l'épisode survient au cours d'un stade IV du sommeil lent et se

caractérise par l'apparition d'ondes lentes monomorphes comme on l'observe dans la réaction d'éveil en onde lente chez l'enfant (Fisher, Benoit).

Ces épisodes concernent 1 à 3 % des enfants de moins de 15 ans, mais 6 % des enfants d'âge préscolaire. Dans la majorité des cas ces terreurs nocturnes se reproduisent quelquefois entre 3 et 5-6 ans, puis disparaissent. Plus rarement, leur fréquence devient régulière, quasi quotidienne, d'autres symptômes peuvent s'y associer, en particulier de nature phobique.

Au plan électrophysiologique on considère que la terreur nocturne est, comme le somnambulisme, un éveil dissocié avec activation neurovégétative alors que le cortex reste probablement en sommeil lent profond. Il s'agirait d'une persistance de réactions d'éveil immature observées chez 85 % des nourrissons âgés de 1 à 2 ans (Kales).

Au plan psychopathologique, la terreur nocturne dont l'apparition coïncide avec la mise en place du conflit œdipien, semble traduire l'émergence d'une angoisse extrême «*inélaborable qui affecte l'appareil psychique*» (Houzel). On peut considérer que sa survenue intermittente traduit les aléas et les premières tentatives maladroites d'élaboration face aux angoisses œdipiennes. En revanche, la persistance de ces terreurs nocturnes signe généralement l'impossibilité de l'enfant à élaborer de meilleures défenses psychiques, et peut marquer le retour à des positions préœdipiennes.

Rêve d'angoisse. — Il est d'une grande fréquence, 30 % des enfants (Casou, Feldman) relatent un tel épisode de survenue récente. On peut l'observer dès l'âge de 2 ans. L'enfant gémit, crie, pleure, appelle au secours. Parfois il se réveille, mais plus souvent c'est le lendemain matin que l'enfant raconte son «mauvais rêve».

Le rêve d'angoisse serait plus fréquent en début de nuit, tandis que les rêves agréables prédomineraient en fin de nuit. Le pourcentage des rêves d'angoisse par rapport à la totalité des rêves est diversement évalué, et semble dépendre de l'âge des enfants, des conditions de recueil du récit onirique (psychothérapie, recueil au laboratoire, enquête statistique). Mais dans tous les cas le rêve d'angoisse correspond à la survenue d'une phase de SP.

Le rêve d'angoisse est d'une grande banalité, surtout lorsqu'il succède à un événement traumatique : il est alors le témoin de la structuration progressive de l'appareil psychique, et de la mise en place des principaux mécanismes défensifs (déplacement, condensation, etc.). En revanche, sa répétition régulière toutes les nuits, sa persistance au-delà de la période œdipienne, ou son association avec d'autres symptômes peuvent traduire une organisation névrotique voire psychotique.

Réveil anxieux. — Il est intermédiaire entre la terreur nocturne et le rêve d'angoisse. L'enfant s'éveille, inquiet, mais sans manifestations hallucinatoires; souvent il va dans le lit de ses parents pour se rendormir. Les

enregistrements électriques montrent que le réveil anxieux se situe en stade III ou IV de sommeil lent, en début de nuit (1er ou 2e cycle du sommeil).

Somnambulisme

Le somnambulisme prédomine chez le garçon, il apparaît entre 7 et 12 ans chez un enfant qui a souvent des antécédents familiaux de somnambulisme ; 6 à 10 % des enfants de cet âge font plusieurs épisodes par mois.

Au cours de la première moitié de la nuit, l'enfant se lève et déambule. Parfois il présente une activité compliquée, toujours identique. Après quelques minutes (10 à 30), il se recouche ou se laisse conduire au lit. Le lendemain, il ne se souvient de rien. Dans sa forme la plus réduite, l'enfant, les yeux ouverts, tente simplement de se lever. 15 % des enfants entre 6 et 12 ans font au moins un accès, mais seul 1 à 6 % d'entre eux présentent un « somnambulisme à risque » (De Villard), en raison de la fréquence des accès (2 à 3 par semaine ou plus), et du type d'activité qui peut être gênante ou dangereuse (défenestration).

Le « somnambulisme terreur » est une variante clinique rare (De Villard) qui associe déambulation et manifestation de terreur. L'enfant peut être agressif lorsqu'on tente de le maintenir ou de le calmer.

Les enregistrements électriques ont montré que le somnambulisme survient en début de nuit, le plus souvent dans le stade IV qui précède de 10 à 15 minutes une phase de SP, ou dans le stade IV qui précède la première ébauche de sommeil paradoxal. Dans tous les cas, il interrompt le déroulement de la phase de SP normalement prévisible.

Ce somnambulisme est isolé chez la majorité des enfants. Seuls certains présentent des traits névrotiques (anxiété, phobie), en particulier dans la forme « somnambulisme terreur ». Toutefois, l'interférence avec la phase de SP dont il entrave le déroulement normal, et par conséquent la possibilité d'un travail onirique, fait évoquer l'hypothèse d'un échec dans les possibilités de mentalisation et d'un détournement de l'énergie pulsionnelle vers des voies de décharge motrice (Houzel). De ce point de vue, il existerait des équivalences entre terreur nocturne, somnambulisme et énurésie nocturne, épisodes dont le rapport à la phase de SP est identique.

Le somnambulisme de l'enfant évolue souvent de façon favorable, disparaissant spontanément. Dans ces cas l'abstention thérapeutique est la règle. Quand le somnambulisme s'accompagne d'autres symptômes, en particulier manifestations anxieuses, un soutien psychothérapique peut être utile.

Dans tous les cas il faudra veiller à la sécurité de l'enfant (escalier, fenêtres, porte donnant sur des lieux à risque, etc.) dans la mesure où des accidents sont possibles au cours d'un accès de somnambulisme.

En cas de « somnambulisme terreur » ou quand les crises sont très fréquentes un traitement médicamenteux a été proposé, soit à base de benzodiazépine, soit en utilisant un antidépresseur (amineptine en particulier, De

Villars, 1980). Le recours à ces traitements médicamenteux reste toutefois exceptionnel chez l'enfant.

Automatismes moteurs : rythmies de sommeil

Les rythmies de sommeil concernent surtout le garçon. D'apparition très précoce, mais silencieuses au début, elles deviennent motif de consultation lorsque l'enfant commence à faire du bruit. 4 % des enfants environ ont des rythmies (Lacombe).

Cliniquement. — Elles apparaissent au milieu de la nuit, durent quelques secondes et se répètent 3 à 4 fois dans la nuit. Plus rarement elles durent 15 à 30 minutes. Leur rythme est toujours extrêmement régulier, autour d'un coup par seconde. Le mouvement lui-même est variable : roulement de la tête de droite à gauche, balancement d'une jambe ou d'un genou plié, grande oscillation antéro-postérieure en position génupectorale. Le mouvement peut atteindre une grande intensité, faire beaucoup de bruit, et entraîner le déplacement du lit dans la chambre. En effet, l'enfant règle ses impulsions sur la fréquence des oscillations du lit ce qui provoque un phénomène de résonance : ceci explique le peu d'énergie réelle dépensée.

Au plan électrique. — Les rythmies s'observent le plus souvent dans les stades légers du sommeil lent, plus rarement lors du SP. Dans tous les cas, le tracé électrique du sommeil est strictement normal. Les rythmies n'ont donc aucun rapport avec l'épilepsie nocturne ou tout autre anomalie du sommeil, et ne justifient par conséquent d'aucun traitement antiépileptique.

L'évolution. — Elle se fait vers la disparition spontanée dans la majorité des cas, à partir de 3-4 ans. Seuls, quelques cas persistent au-delà, mais disparaissent vers la puberté.

L'abord psychopathologique. — Il a suscité peu d'études. Les enfants ne semblent présenter aucun trait particulier. En raison de leur survenue au cours du sommeil léger, nous rapprocherons les rythmies de sommeil des rythmies d'endormissement, analogues sur le plan clinique. À l'évidence l'investissement autoérotique du corps et du balancement est au premier plan, mode particulier chez certains enfants d'aménagement de l'aire d'endormissement?

Conduite pratique. — Sans inconvénient sur le sommeil de l'enfant lui-même, ces rythmies peuvent, par leur bruit, réveiller toute la famille. Dans ce cas, le matelas mis à même le sol empêche toute résonance du lit, atténue le symptôme et supprime le bruit. Les traitements médicamenteux sont plus nuisibles qu'utiles et sont donc à déconseiller.

Nous ferons une brève mention de quelques automatismes moteurs particuliers : le bruxisme ou grincement des dents et la somniloquie pendant laquelle l'enfant marmonne ou parle indistinctement. Ils seraient assez souvent associés à d'autres perturbations du sommeil. Leur rapport avec les diverses phases du sommeil n'a pas encore été étudié.

Énurésie nocturne

Nous renvoyons le lecteur au chapitre concernant les troubles sphinctériens. Rappelons simplement que l'énurésie nocturne survient peu avant la phase de SP dont elle entrave le déroulement prévisible, ce qui la rapproche des terreurs nocturnes ou du somnambulisme.

Épilepsie nocturne ou épilepsie morphéique

Elle n'a pas de caractère clinique particulier en dehors de sa survenue au cours du sommeil, souvent au moment du réveil (*cf.* le chapitre Épilepsie).

PATHOLOGIE PARTICULIÈRE

Apnées au cours du sommeil

Elles sont rares, mais leur étude est importante car certains auteurs ont émis l'hypothèse que l'apnée sous sommeil pourrait être la cause de la mort subite du nourrisson.

L'apnée sous sommeil peut entraîner une hypersomnie diurne et des réveils nocturnes répétés, pouvant aller jusqu'à l'insomnie nocturne. Dans les quelques cas étudiés (Guilhaume), certains enfants qui présentaient d'importantes apnées (plus de 15 secondes) avaient aussi une pathologie ORL notable. L'amygdalectomie a diminué la fréquence et la durée des apnées. Dans ces cas, le facteur obstructif périphérique semble être responsable. Ailleurs, l'hypothèse d'un dérèglement central de la commande respiratoire a été émise.

Hypersomnie

Devant toute hypersomnie ou somnolence, il convient d'abord d'écarter toute cause neurologique tels qu'une encéphalite, une hypertension intracrânienne quelle qu'en soit la cause, un traumatisme crânien ou une cause métabolique.

Il faut ensuite faire la part des variations physiologiques dans les besoins de sommeil et les rythmes nycthéméraux propres à chaque individu, adulte ou enfant.

Il faut enfin rechercher une mauvaise hygiène de sommeil (coucher trop tardif, réveil nocturne itératif pour diverses raisons, bruit anormal, etc.).

L'hypersomnie pathologique est rarement diagnostiquée dès l'enfance. Cependant l'anamnèse des adultes souffrant d'hypersomnie révèle fréquemment un début dans la deuxième décennie (entre 10 et 20 ans), le délai moyen pour aboutir au diagnostic étant de 13-14 ans ! On distingue :

La narcolepsie-catalepsie (syndrome de Gélineau)

Sa prévalence oscille entre 0,05 et 0,067 % (M. Billiard).

Ce syndrome associe :

– une somnolence diurne excessive avec des accès de sommeil irrésistible durant de quelques minutes à quelques heures ;

– des attaques cataplectiques (abolition brusque du tonus statique pendant quelques secondes à une minute, déclenchée fréquemment par des émotions, en particulier de nature agréable) ;

– des paralysies du sommeil ;

– des hallucinations hypnagogiques auditives, visuelles ou labyrinthiques, qui ont souvent un caractère effrayant ;

– un sommeil entrecoupé de nombreux éveils.

Les enregistrements polygraphiques ont montré que l'endormissement se fait d'emblée en SP sans passer par le sommeil à ondes lentes. Les attaques de cataplexie sont considérées comme l'intrusion dans l'éveil de l'inhibition tonique propre au sommeil profond.

Le diagnostic repose sur l'analyse clinique mais aussi sur le « test itératif de latence d'endormissement ». Il existe dans le groupage HLA un « profil particulier » avec la présence d'un marqueur génétique spécifique (type HLA, allèles DRB1 15 et DQB1 06).

Si ce syndrome s'observe dans sa totalité entre 15 et 20 ans, avec un caractère nettement familial, il n'est pas rare de constater l'existence d'un ou deux symptômes dans l'enfance : l'hypersomnolence et les attaques de sommeil diurne seraient les signes les plus précoces. Tolérées jusqu'à 4-5 ans, ces manifestations entravent ensuite la vie sociale de l'enfant. Parmi les antécédents on signale l'existence de somnambulisme et d'un état hyperactif (Navelet).

Un traitement médicamenteux peut être proposé, efficace dans 60 % des cas (modafinil). Une certaine hygiène de vie (sieste régulière) améliore les symptômes.

L'hypersomnie idiopathique débute souvent elle aussi entre 10 et 20 ans. La prévalence est 4 à 5 fois moins élevée que pour la narcolepsie. Elle se manifeste par l'association :

– d'un sommeil de nuit prolongé ;

– de difficultés majeures à l'éveil du matin ;

– d'une somnolence diurne permanente non améliorée par la sieste (contrairement au syndrome de Gélineau).

L'enregistrement électrique du sommeil révèle une augmentation quantitative globale avec une augmentation encore plus importante du SP. Outre ces données, le diagnostic repose sur le test d'endormissement itératif.

Le syndrome de Kleine-Levin se caractérise par l'association d'épisodes d'hypersomnie avec hyperphagie, troubles du comportement, de l'humeur et désordre des conduites sexuelles. Ce syndrome, très rare, s'observe chez l'adolescent (début entre 15 et 20 ans). Il constituerait parfois un mode d'entrée dans la psychose.

BIBLIOGRAPHIE

BENOIT O. : *Physiologie du sommeil*. Masson éd., Paris, 1984.

BILLIARD M. : *Le sommeil normal et pathologique.* 2e édition, Masson, Paris, 1998, 656 p.

FREUD S. : *La science des rêves*, PUF, Paris, 1950.

ANDERS Th. : Étude ontogénique du sommeil du nourrisson. *Confrontations psych., Spécia*, Paris, 1977, *15*, 49-80.

BRACONNIER A., PAILHOUS E., MARTIN M., BENOIT O. : Recherche sur le rêve chez l'enfant : action d'un traceur. *Neuro. psych. de l'enf.*, 1980, *28*, (4-5), 167-173.

DEMENT W. : *Dormir, rêver*. Seuil, Paris, 1981.

DE VILLARD R., DALERY J., MAILLET J. : Le somnambulisme de l'enfant. *Neuro. psych. de l'enf.*, 1980, *28* (4-5), 222-224.

FREUD S. : *Le rêve et son interprétation*. Gallimard, Paris, 1925.

HOUZEL D. : Rêve et psychopathologie de l'enfant. *Neuro, psych. de l'enf.*, 1980, *28* (4-5), 155-164.

HOUZEL D., SOULE M., KREISLER L., BENOIT D. : Les troubles du sommeil chez l'enfant. Avec les articles de : Braconnier, Doumic-Girard, Garma, Guillaume. *Expansion scientifique française*, Paris, 1977.

MAZET Ph., BRACONNIER A., *Le sommeil de l'enfant et ses troubles*, PUF, Que sais-je?, Paris, 1986, 2298, 1 vol.

LACOMBE J. : Les rythmies du sommeil chez l'enfant. *Neuro. Psych. de l'Enf.*, 1980, *28* (4-5), 220-222.

PASSOUANT P., BILLIARD M. : La narcolepsie. *Rev. prat.*, 1976, *26* (27), 1917-1923.

5 PSYCHOPATHOLOGIE DES CONDUITES MOTRICES

l'agir se conçoit au travers d'une double polarité : d'une part celle d'un corps en mouvement engagé dans une action que la finalité justifie, d'autre part celle d'un corps en relation avec un environnement susceptible d'influer sur ce même mouvement. Ainsi une conduite motrice simple pourra être différente selon que l'enfant est seul, en présence de ses parents, d'étrangers, ou de son institutrice.

Au niveau de la motricité même, on distingue d'abord le **tonus de fond** dont l'évolution lors des premiers mois est fondamentale, puis la **mélodie kinétique** qui permet l'enchaînement dans le temps et l'espace de chaque moment gestuel, enfin l'**automatisme du geste**. Mais, fait essentiel, il existe constamment une correspondance entre le tonus musculaire et la motilité elle-même qui préside à l'harmonie du geste, ainsi qu'une correspondance entre le tonus de la mère et celui de l'enfant, véritable « dialogue tonique ».

Freinée au départ par l'hypertonie physiologique, la motilité évolue au rythme de la maturation physiologique (disparition des réflexes primitifs, acquisition de l'opposition du pouce, etc.), mais aussi au rythme des interactions possibles avec l'entourage qui aménage, oriente le champ évolutif de l'enfant, et lui donne sa cohérence. L'acquisition de nouvelles capacités motrices est indissociable à la fois de la manière dont l'enfant se représente et se sent agir (intégration d'un schéma corporel statique et dynamique) et d'autre part de la manière dont l'environnement de l'enfant accueille cette motilité et accepte les modifications qui peuvent en résulter. C'est ainsi que la motricité pourra passer d'une gestualité d'imitation à une activité opératrice où la praxie devient le support d'une activité symbolique.

L'intégrité des diverses voies motrices (voies pyramidales, extrapyramidales et cérébelleuses) constitue à l'évidence un préalable à une réalisation gestuelle satisfaisante, mais l'intégration du schéma corporel statique et dynamique et de sa relation à l'environnement avec la dimension affective

que cela suppose, sont tout aussi fondamentales. Dans le domaine que nous allons considérer ici, ce second versant est souvent à l'origine des difficultés motrices rencontrées.

En revanche, nous exclurons de ce champ les difficultés motrices provenant d'une atteinte organique manifeste des voies motrices : séquelles d'encéphalopathie infantile, d'hémiplégie infantile, etc. (*cf.* chap. 12).

TROUBLES DE LA LATÉRALISATION

Fréquent motif d'inquiétude des parents, surtout lorsque la latéralisation semble se faire à gauche, ces difficultés doivent être bien explorées avant de favoriser chez l'enfant l'utilisation préférentielle de l'une ou de l'autre main. L'approche de l'apprentissage de la lecture et de l'écriture est souvent le motif apparent à la consultation, et c'est entre 5 et 6 ans qu'un avis est sollicité.

Rappelons qu'à partir de 3-4 ans environ, une préférence latérale commence à apparaître, qu'à 4-5 ans, et par la suite, en dehors des droitiers et gauchers homogènes, il restera toujours un certain nombre d'enfants mal latéralisés, sans que ceux-ci aient nécessairement des difficultés. Dans la population adulte les pourcentages s'établissent de la façon suivante : gauchers purs : 4 %, droitiers purs : 64 %, ambimanes : 32 % (Tzavaras).

L'étude de la latéralité se fait au niveau de l'œil, de la main et du pied. Par latéralité homogène, nous entendons une latéralité dominante identique aux trois niveaux :

– **l'œil dominant** est celui qui reste ouvert quand on demande de fermer un œil, ou celui avec lequel l'enfant regarde à travers une longue vue (rouleau de papier) en occultant l'autre de sa main ;

– **la main dominante** passe au-dessus de l'autre lorsqu'on demande de croiser les bras ou de mettre les poings fermés l'un au-dessus de l'autre ;

– **le pied dominant** *shoote* le plus souvent dans le ballon, ou est choisi pour le « cloche-pied ».

Il importe de ne pas montrer à l'enfant le geste à faire, car une imitation est alors possible.

Lorsque la latéralité est homogène (droite ou gauche), le problème ne se pose pas, même si « être gaucher » peut compliquer certains gestes quotidiens (écriture, utilisation de ciseaux, casserole à bec, etc.). Il ne semble pas que le taux de morbidité des divers troubles du développement soit significativement différent entre une population de gauchers et une de droitiers.

Lorsque la latéralisation n'est pas homogène, il importe de laisser l'enfant totalement libre de son choix pour les activités usuelles jusqu'à l'entrée en dernière année de maternelle (5 ans). Au cours de celle-ci où un

préapprentissage de l'écriture est possible, il vaut mieux ne pas intervenir trop tôt mais, vers la fin de l'année scolaire, commencer à favoriser l'utilisation de la main droite, sauf s'il existe une différence patente dans l'adresse gestuelle en faveur de la main gauche. Dans la majorité des cas l'utilisation de la main droite ne pose aucun problème. Il faut rappeler en effet que l'apprentissage et l'entraînement interviennent de façon décisive jusqu'à l'âge adulte pour influencer, voire modifier une asymétrie manuelle.

Lorsque des difficultés motrices semblent apparaître (dysgraphie, *cf.* ci-dessous), il est préférable d'aider l'enfant par une rééducation graphomotrice ou psychomotrice, au sens large, axée sur la détente et l'obtention d'une bonne résolution musculaire.

Rappelons qu'en cas de lésions organiques (hémiplégie infantile par exemple), il est toujours préférable de favoriser l'utilisation du côté non lésé.

Signalons enfin un cas particulier et paradoxal : l'existence de ce qu'on pourrait appeler des « faux gauchers ». Il s'agit d'enfants latéralisés à droite, mais qui utilisent la main gauche pour les activités les plus valorisées (en particulier l'écriture). Cette utilisation se fait soit dans un contexte d'opposition à l'entourage, soit comme identification à un membre de la famille (parent, grand-parent, oncle, tante, etc.) gaucher. La crainte de la fameuse « gaucherie contrariée » aboutit parfois à laisser ces enfants s'enfermer dans un choix névrotique aberrant, source de difficultés ultérieures. On conçoit que dans un tel contexte, la rééducation psychomotrice ou la psychothérapie consiste avant tout à faire prendre conscience à l'enfant de sa meilleure aisance à droite et à lui permettre de se dégager de son choix pathologique.

LA DYSGRAPHIE

Un enfant dysgraphique est un enfant dont la qualité de l'écriture est déficiente en dehors de tout déficit neurologique ou intellectuel pouvant expliquer cette déficience.

Il est difficile de trouver une place satisfaisante à ce problème de la dysgraphie étant donné les multiples interférences avec la motricité en tant que telle, mais aussi le rapport de l'enfant à son enseignant, la place que l'apprentissage scolaire occupe dans la dynamique familiale, la valeur symbolique de l'écrit, de la tenue en main du stylo, etc. L'écriture, moment significatif et transcription graphique du langage, dépend d'une part d'un apprentissage scolaire hiérarchisé, d'autre part de facteurs maturatifs individuels, enfin de facteurs linguistiques, praxiques, psychosociaux, qui tous ensemble président à sa réalisation fonctionnelle. Nous n'aborderons pas ici la pédagogie de l'écriture, soulignant simplement l'importance qu'il faut accorder au problème de la liaison entre lecture-écriture, à la valeur expressive de l'écriture, enfin à la motricité graphique propre à l'enfant. Sur ce

dernier point, il semble que l'effet de la maturation fonctionnelle soit plus important que celui de l'apprentissage, du moins pour la copie d'écriture, et ce, jusqu'à l'âge de 5 ans 9 mois — 6 ans environ (Auzias) : avant cet âge, les enfants sont, dans leur majorité, incapables d'exécuter des copies lisibles et de déchiffrer ce qu'ils ont copié. En revanche, une fois la maturité motrice et manuelle atteinte, la qualité de l'apprentissage devient alors une variable essentielle.

L'étude clinique de la dysgraphie montre qu'elle s'associe souvent à d'autres séries de difficultés. On retrouve les associations suivantes :

– *désordre de l'organisation motrice :* débilité motrice, perturbations légères de l'organisation cinétique et tonique (dyspraxie mineure), instabilité ;

– *désordre spatio-temporel* marqué en particulier par des désordres dans l'organisation séquentielle du geste et de l'espace et par des troubles de la connaissance, de la représentation et de l'utilisation du corps, surtout dans son orientation spatiale ;

– *perturbation du langage et de la lecture :* voir Dyslexie et dysorthographie chap. 6 ;

– *troubles affectifs enfin :* anxiété, fébrilité, inhibition, pouvant aller jusqu'à la constitution d'un véritable symptôme névrotique où la signification symbolique de l'écrit et du crayon pris en main deviennent prévalents. De réelles conduites phobiques ou obsessionnelles face à l'écriture peuvent se manifester par une dysgraphie dont la caractéristique est souvent alors d'être isolée, variable selon la nature de l'écrit ou la personne à qui s'adresse l'écrit, et de contraster avec une habileté gestuelle et manuelle par ailleurs conservée (dessin).

Ces diverses origines peuvent être regroupées réalisant au maximum « l'ébauche de crampe infantile », comparable à la crampe de l'écrivain chez l'adulte. On retrouve alors diversement associées : une maladresse, une paratonie, des réactions de catastrophe devant l'activité scripturale, des difficultés de latéralisation ou de lecture, des attitudes conflictuelles de type névrotique.

L'examen au moment de l'écriture met en évidence une crispation très importante de tout le bras, des arrêts forcés au cours de l'écriture, des phénomènes douloureux dans la main et le bras, une sudation importante. L'ensemble entraîne bien sûr un déplaisir extrême à écrire.

L'approche thérapeutique est fonction du registre de difficultés associées à la dysgraphie et de la signification de celle-ci dans l'organisation psychique de l'enfant : rééducation graphomotrice et psychomotrice quand dominent les perturbations spatio-temporelles et les troubles moteurs, relaxation quand la dystonie semble prévalente et que s'organise une « crampe de l'écriture », contournement du symptôme et abord psychothérapique quand les conditions affectives sont au premier plan et que le symptôme semble s'intégrer dans une structure névrotique.

DÉBILITÉ MOTRICE

En 1911, Dupré isole une entité particulière qu'il nomme : « débilité motrice », faite de l'association :

– **d'une maladresse de la motilité volontaire :** les gestes sont pataudς, pesants, comme encombrés, la démarche est peu gracieuse. Face à une tâche ou une gestualité précise, l'enfant ne s'installe pas bien (tordu sur sa chaise, en déséquilibre, etc.) ;

– **de syncinésies**, c'est-à-dire de mouvements diffusant à des groupes musculaires normalement non concernés par un geste précis. On doit distinguer ici les **syncinésies d'imitation**, diffusant souvent horizontalement (les mouvements de prono-supination de la marionnette d'une main diffusant vers l'autre) assez fréquentes et disparaissant peu à peu au cours de l'évolution, et les **syncinésies toniques**, diffusant souvent selon l'axe vertical (mouvement bucco-faciaux importants lors des mouvements des mains, mouvements des bras lors des gestes aux membres inférieurs) n'existant que chez certains enfants et persistant avec l'âge. Ces dernières paraissent beaucoup plus pathologiques ;

– **d'une paratonie** enfin qui se caractérise par l'impossibilité ou l'extrême difficulté à obtenir un relâchement musculaire actif. Ainsi l'enfant, face à l'examinateur qui soutient ses mains ou avant-bras, maintient ceux-ci dans la même position en l'absence du soutien, même si on lui demande d'être décontracté. Cette paratonie, sorte de contracture cireuse qui pour certains peut aller jusqu'à la catalepsie, représente une entrave majeure pour une motilité souple et harmonieuse.

Des réflexes un peu vifs, quelques signes minimes d'irritation pyramidale peuvent accompagner ces manifestations. Pour Dupré, l'origine organique de cette débilité motrice n'était pas douteuse puisque, selon lui, elle relève d'un processus d'arrêt du développement du système pyramidal. En revanche, elle doit être distinguée des anomalies lésionnelles des voies motrices et des perturbations motrices accompagnant la déficience mentale profonde (*cf.* chap. 9).

Après sa description initiale, cette « débilité motrice » a connu une extension notable et excessive, puisque certains auteurs n'hésitaient pas à ranger sous ce vocable des perturbations allant de la chorée au bégaiement, en passant par les tics, l'instabilité, la psychopathie, etc. Ainsi se trouvaient réunies sous un vocable unique des manifestations de nature et d'origine pathogénique forts diverses. On conçoit les risques d'une telle extension.

À notre époque, ce concept doit être délimité avec plus de rigueur. Il faut en exclure les syndromes neurologiques traduisant une lésion en foyer, et réserver ce terme aux difficultés motrices liées aux affects qui expriment chez l'enfant tant le malaise à « être dans son corps » qu'à occuper l'espace et à s'y mouvoir dans une motilité intentionnelle et symbolisée suffisamment

fluide. La « débilité motrice » en tant que symptôme se rencontre ainsi chez des enfants à l'émotivité envahissante, avec de fréquentes mais discrètes perturbations du schéma corporel, et une vie fantasmatique parfois dominée par une médiocre distinction entre le soi et l'environnement. Toutefois elle peut, chez d'autres, se réduire à une maladresse gestuelle dont la signification névrotique est évidente, lorsque cette maladresse est liée à une personne ou à un environnement particulier.

DYSPRAXIES DE L'ENFANT

Il n'y a pas de frontières très précises entre la débilité motrice grave et ce qu'on appelle maintenant les dyspraxies de l'enfant. Ces dernières se caractérisent par l'existence de profondes perturbations de l'organisation du schéma corporel et de la représentation spatio-temporelle.

Au plan clinique il s'agit d'enfants qui sont incapables d'accomplir certaines séquences de gestes ou qui le font avec une extrême maladresse : s'habiller, lacer ses chaussures, boutonner sa chemise, faire du vélo sans petites roues, après 6-7 ans. Leurs difficultés sont encore plus grandes au niveau de la réalisation de séquences rythmiques (par exemple taper alternativement dans les mains puis sur les genoux), dans les activités graphiques (dysgraphie majeure, médiocrité du dessin du bonhomme). L'échec est massif dans les opérations spatiales et les opérations logicomathématiques. Les épreuves telles que celles de Bender ou de la figure de Rey objectivent bien ces difficultés. Tout ceci aboutit évidemment à un échec scolaire massif en grande partie réactionnel aux troubles initiaux.

En revanche, le langage, s'il n'est pas strictement normal, est proportionnellement beaucoup moins perturbé.

L'examen neurologique est presque toujours normal; les épreuves d'imitation des gestes, de désignation des diverses parties du corps échouent en totalité ou en partie.

Sur le plan affectif, on peut distinguer deux groupes d'enfants. Les premiers présentent des difficultés motrices prévalentes, sans traits psychopathologiques saillants; on retrouve certes une immaturité ou des attitudes infantiles, une inhibition dans les contacts en partie réactionnelle probablement, car l'enfant dyspraxique est souvent l'objet de la risée et des quolibets de ses congénères, mais ils restent dans le cadre d'un développement psychoaffectif sensiblement normal. Les autres manifestent en revanche des perturbations plus profondes de l'organisation de la personnalité qui se traduisent au plan clinique par leur aspect bizarre, par la difficulté du contact, par leur relatif isolement du groupe des enfants. Quant aux tests de personnalité, ils révèlent souvent une vie fantasmatique envahie par des thèmes archaïques. La question se pose chez de tels enfants d'une organisation dysharmonique (*cf.* chap. 18).

De nos jours, devant ces tableaux complexes on doit aussi rechercher les signes d'appel d'une éventuelle atteinte génétique désormais identifiée, telle que le syndrome de Williams (*cf.* chap. 12).

L'abord thérapeutique est fonction de la profondeur des troubles de la personnalité associés. Une thérapie psychomotrice, une aide pédagogique sont souhaitables, voire indispensables. L'abord psychothérapique est souvent nécessaire.

INSTABILITÉ PSYCHOMOTRICE

L'« instabilité » est un des grands motifs de consultation en pédopsychiatrie. Il s'agit le plus souvent de garçons (60 à 80 % des cas). Tantôt la demande de consultation vient de la famille, en particulier chez les enfants d'âge préscolaire entre 3-4 et 6-7 ans : « il n'arrête pas », « il ne tient pas en place », « il touche à tout », « il n'écoute rien », « il m'épuise », constituent les remarques essentielles de la litanie familiale. Tantôt à l'âge scolaire, entre 6 et 10-12 ans, l'enseignant pousse les parents à consulter en centrant alors souvent ses remarques sur l'instabilité de l'attention plus que du comportement : « il papillonne », « il a toujours la tête en l'air », « il est distrait », « il pourrait mieux faire s'il était attentif », etc. D'emblée se révèle par ces plaintes la double polarité de l'instabilité : le pôle moteur et le pôle des capacités d'attention.

Toutefois, il convient d'abord de limiter le cadre de l'instabilité, et de rappeler l'existence d'une période chez l'enfant de 2-3 ans, voire plus, où son attention est naturellement labile, où sa motricité explosive le pousse à multiplier les découvertes et expériences. L'entourage n'accepte pas toujours avec facilité cette conduite qui, pour maintes raisons (attitude rigide des parents, exiguïté excessive des lieux d'habitation, exigence aberrante de l'école), n'est pas tolérée. Ceci est d'autant plus important que l'enfant risque alors, face à l'intolérance du milieu et à ses exigences inaccessibles, d'accentuer cette conduite et de s'installer dans une véritable instabilité réactionnelle. Notons à cet égard que la vie urbaine actuelle n'est pas très adaptée aux besoins de catharsis motrice de l'enfant, et fait preuve d'une grande intolérance à ce qui devient trop aisément une « instabilité » pathologique. Citons, entre autres, les rythmes scolaires, l'exiguïté fréquente des appartements, l'absence d'espaces verts ou d'aires de détente, etc.

AU PLAN CLINIQUE

Il convient donc de distinguer *l'instabilité motrice* proprement dite où l'enfant ne cesse d'être en mouvement (court de-ci de-là, croise et décroise

jambes ou bras quand il est assis…) et *l'inattention ou instabilité psychique*. Si ces deux formes d'instabilité sont souvent associées, chez certains enfants l'une d'entre elles peut occuper le devant de la scène.

Le bilan psychomoteur met souvent en évidence, outre l'instabilité motrice, une instabilité posturale et l'existence de «*réaction de prestance*» (Wallon) : attitudes guindées, aldutomorphes.

L'étude du tonus permet selon certains (Berges) de distinguer des instabilités avec paratonie caractérisées par un fond permanent de contractures ou de tension où l'instabilité apparaît comme une «échappée» par rapport à cet état de contrôle, et des instabilités où le bilan tonique paraît normal mais où, en revanche, existent de nombreux signes d'une émotivité envahissante, voire chaotique : regard inquiet, sursaut important à la moindre surprise, moiteur des mains, bouffée vasomotrice au visage, etc. Ces enfants ont l'air d'être dans un état permanent d'hypervigilance anxieuse, comme si l'environnement était à chaque instant susceptible d'être dangereux ou défaillant.

Le reste de l'examen somatique est normal.

CONTEXTE PSYCHOLOGIQUE

Il est variable. Tout d'abord l'instabilité peut faire partie d'un état réactionnel à une situation traumatisante ou anxiogène pour l'enfant. Rappelons que plus l'enfant est jeune, plus son mode d'expression d'un malaise ou d'une tension psychique passe facilement par le corps. L'agir est au début la modalité la plus spontanée et la plus naturelle de réponse. Ainsi l'instabilité réactionnelle se rencontre-t-elle après des interventions chirurgicales, des séparations, des dissociations familiales, etc.

Chez d'autres enfants, l'instabilité paraît relativement isolée : il n'existe pas de difficultés majeures dans les autres axes de développement, l'équilibre psychoaffectif ne paraît pas franchement perturbé. Le niveau intellectuel est normal. Le problème se pose alors du degré de tolérance de l'entourage, en particulier familial, à ce trait de comportement. Il est probable que certains enfants présentent de façon congénitale une motricité plus «explosive» que d'autres. Dans ces derniers cas, la réponse de l'environnement par une intolérance ou des exigences trop grandes, risque de fixer ensuite la réaction motrice dans un état pathologique, déterminant en quelque sorte une manière d'être particulière : l'instabilité.

Parfois d'autres manifestations psychopathologiques s'associent à cette instabilité : énurésie, troubles du sommeil, difficultés scolaires, comportements agressifs avec réaction de prestance, conduites provocatrices et dangereuses (aujourd'hui appelées TOP), susceptibilité importante et tendance à la destructivité ou à l'autodestructivité. Parfois l'enfant cherche à se punir lui-même ou à se faire punir.

L'instabilité peut dans ce cas prendre la signification d'une recherche d'autopunition, comme on le voit chez des enfants qui souffrent d'un sentiment de culpabilité névrotique. Ailleurs, l'instabilité est soit la réponse à un état anxieux important soit un équivalent de défense maniaque face à des angoisses dépressives ou d'abandon.

Enfin l'instabilité s'observe dans certains tableaux plus complexes : psychoses infantiles précoces (*cf.* chap. 14), troubles multiples du développement ou dysharmonie d'évolution (*cf.* chap. 18).

Sur le plan familial, on retrouve fréquemment chez les enfants instables une constellation particulière : mère proche de son garçon, mais cette proximité masque souvent des fantasmes agressifs ou de mort ; père lointain disqualifié par la mère ou se disqualifiant lui-même dans la relation à son fils, avec parfois une agressivité crûment exprimée envers cet enfant ressenti comme un concurrent direct par rapport à la mère (Ch. Flavigny).

La réponse thérapeutique, face à cet enfant instable, à donner à l'enfant lui-même et à sa famille n'est bien évidemment pas univoque. Elle sera fonction de la réaction de l'environnement à l'instabilité, réaction qui peut aller de la punition ou de la coercition franche à la complaisance, voire à la provocation, fonction de l'existence ou non de troubles associés (échec scolaire, énurésie, etc.), fonction de la profondeur des troubles de la personnalité. Ainsi l'action thérapeutique pourra porter soit sur un réaménagement éducatif (conseils éducatifs aux parents ou à l'école, pratique de sport ou de centre aéré), soit sur une tentative de réinvestissement libidinal positif de l'ensemble du corps statique (relaxation) ou dynamique (divers jeux psychomoteurs, danse rythmique), soit sur une recherche de dégagement des conflits psychoaffectifs (psychothérapie).

Pour finir, nous rapprocherons l'« instabilité psychomotrice » de l'« hyperkinésie » (CIM-10) et du Trouble Déficitaire de l'Attention, Hyperactivité (TDAH : DSM-IV) (*cf.* chap. 18).

LES TICS

Les tics consistent en l'exécution soudaine et impérieuse, involontaire et absurde, de mouvements répétés qui représentent souvent une « caricature d'acte naturel » (Charcot). Leur exécution peut être précédée d'un besoin, leur répression causer un malaise. La volonté ou la distraction peuvent les suspendre temporairement. Ils disparaissent habituellement au cours du sommeil.

Les tics de la face sont les plus fréquents : clignements des paupières, froncement de sourcils, rictus, protusion de la langue, mouvement de menton, etc. Au niveau du cou on note des tics de hochement, de salutation, de négation, de rotation ; citons également les tics de haussement d'épaules,

des bras, des mains, des doigts et enfin les tics respiratoires (renifler, bailler, se moucher, toussoter, souffler, etc.) ou phonatoires (claquement de langue, grognement, cris plus ou moins articulés, aboiement).

Tous ces tics peuvent être isolés ou associés, rester identiques chez un même patient ou se succéder. Ils apparaissent le plus souvent vers 6-7 ans, et s'installent peu à peu. Avant la survenue du tic, le sujet ressent parfois une sensation de tension et le tic survient comme une sorte de décharge qui le soulage. Il n'est pas rare qu'un sentiment de honte ou de culpabilité accompagne le tic, sentiment qui peut être renforcé par l'attitude de l'entourage.

Il faut distinguer les tics des divers autres mouvements anormaux qui ne possèdent ni la brusquerie ni l'aspect stéréotypé : mouvements choréiques, gestes conjuratoires de certains obsessionnels graves (frotter les pieds sur le paillasson, toucher préventivement un objet, etc.), stéréotypie psychotique (marquée par la finesse et la bizarrerie du geste), rythmies diverses (des membres, de la tête) moins brusques.

L'évolution permet de distinguer :

– *les tics transitoires*, passagers, qu'on peut rapprocher de diverses habitudes nerveuses. Ils disparaissent spontanément. Ce sont de loin les plus fréquents;

– *les tics chroniques* qui constituent une affectation durable accompagnant une organisation névrotique caractérisée.

SIGNIFICATION DU TIC

Elle n'est pas univoque. Il fait partie de ces conduites déviantes qui s'installent à un stade évolutif particulier de l'enfant, et dont la persistance peut servir de point d'ancrage à de multiples conflits ultérieurs, et prendre de ce fait des significations successives, jusqu'à perdre peu à peu sa/ses significations(s) initiale(s), pour devenir une sorte de manière d'être profondément ancrée dans le soma.

Au début le tic peut être une simple conduite motrice réactionnelle à une situation d'anxiété passagère (lors de maladie, de séparation, etc.). Il traduit cependant la facilité, chez certains enfants, avec laquelle passent dans la motricité les affects, conflits et tensions psychiques. L'association à une instabilité est d'ailleurs fréquente. Devant cette facilité, on conçoit que le tic puisse devenir une voie de décharge tensionnelle privilégiée.

L'association de tics et de traits obsessionnels est fréquente. Il s'agit d'enfants qui se contrôlent avec une grande vigilance, qui répriment activement une agressivité dont l'intensité peut être soit héréditaire, soit le résultat de situations traumatisantes réelles; le tic prend alors souvent une signification soit directement agressive dans une symbolisation grossière, soit autopunitive par retournement sur soi de l'agressivité. Le contact avec ce type d'enfant «tiqueur» est souvent difficile, voire distant. Il est rare que

l'enfant évoque spontanément son symptôme, allant parfois jusqu'à le nier. Apparemment soumis et passif, cette passivité masque en réalité une forte opposition. Il n'est pas rare que ses dessins soient perfectionnistes et rigoureux, les tics apparaissant par bouffées et interrompant ce graphisme contrôlé.

Dans d'autres cas, le tic prend une signification plus directe de conversion hystérique. Cela se voit surtout chez des enfants plus âgés ou des adolescents, les tics succédant à des accidents, des interventions chirurgicales.

Quoi qu'il en soit de sa signification psychodynamique pour l'enfant lui-même, la réponse de l'entourage, et surtout des parents, aux premières manifestations de tics peut être déterminante dans l'évolution. Des remarques trop insistantes, des moqueries, voire une interdiction vont accroître l'anxiété ou l'angoisse, et la lier directement aux décharges motrices. Ces dernières se trouveront ainsi reliées aux images parentales, et porteront de ce fait la charge libidinale ou agressive qui s'y rattache. Ainsi se met en place une organisation névrotique, le tic servant à la fois à renforcer le conflit et à décharger la tension pulsionnelle permettant d'évacuer le retour du refoulé. La signification symbolique du tic sera bien évidemment variable pour chaque enfant, selon ses propres lignes de développement et ses propres points conflictuels.

À un niveau plus archaïque, le tic peut survenir chez des enfants présentant de graves troubles de la personnalité, évoquant des organisations psychotiques. Il peut alors prendre la signification de décharge pulsionnelle directe dans un corps dont le vécu morcelé est si proche qu'il doit toujours être contrôlé et sous tension.

ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE

La plupart des médicaments psychotropes n'ont pas ou ont peu d'action sur les tics, à l'exception des butyrophénones dont la posologie efficace connaît de grands écarts de variation d'un patient à l'autre.

Au niveau de la famille, il importe que l'anxiété face à ce symptôme et les réactions qu'elle suscite puissent être comprises, reconnues et apaisées, si l'on veut que les conseils (ne pas s'occuper des tics, ne pas les réprimer ni les survaloriser) soient suivis.

À l'égard de l'enfant lui-même, l'abord thérapeutique dépend à la fois des troubles psychopathologiques associés et du rôle que les tics continuent à y jouer. On peut ainsi proposer :

– une thérapie psychomotrice ou une relaxation, lorsque le tic a une signification essentiellement réactionnelle et que s'y associe un comportement moteur fait d'instabilité ou de maladresse ;

– une psychothérapie lorsque le symptôme est pris dans une organisation névrotique ou psychotique qui lui donne sa signification et que le tic lui-même renforce ;

– une thérapie comportementale de type « immersion » ou « déconditionnement opérant » (on demande au patient d'exécuter volontairement, face à une glace, le tic pendant une demi-heure tous les jours ou tous les deux jours) lorsque le symptôme apparaît plus comme une habitude motrice, ayant en grande partie perdu sa signification originelle.

Quelles que soient ces thérapies, un certain nombre d'enfants, tout en étant améliorés, conservent leurs tics et deviendront des adultes tiqueurs.

MALADIE DE GILLES DE LA TOURETTE

Individualisée sous ce nom par le DSM-III, la maladie de Gilles de la Tourette se caractérise par l'association :

– de tics nombreux, récurrents, répétitifs, rapides, siégeant le plus souvent au visage et aux membres supérieurs ;

– de multiples tics vocaux sous forme de coprolalie (« gros mots »), d'écholalie (répétition en écho de ce que dit l'interlocuteur), de grognements, reniflements, aboiements, etc.

Cette affection débute le plus souvent entre 2 et 15 ans, est durable (un an ou plus). L'intensité des tics est variable, dépendant en partie du contexte ; le sujet peut supprimer volontairement ses tics pendant quelques minutes ou quelques heures.

En association à ces manifestations, certains auteurs ont décrit des anomalies neurologiques « mineures » (hyper-réactivité, signes neurologiques discrets, anomalies non spécifiques à l'EEG).

En fait, cet ensemble syndromique est assez rare, les tics moteurs pouvant exister isolément sans les tics vocaux faisant alors parler de « maladie des tics » (Guinon) ; celle-ci doit cependant être distinguée de la « maladie de Gilles de la Tourette » proprement dite.

De nombreuses discussions étiopathologiques ont récemment eu lieu, actualisées par le centenaire de la première description de la maladie (1885). Classiquement considérée comme une forme névrotique particulière entrant le plus souvent dans le cadre d'une psychopathologie obsessionnelle, certains auteurs invoquent une étiologie lésionnelle (au niveau des neurotransmetteurs) en raison des discrètes perturbations observées et de l'efficacité de certains psychotropes (butyrophénone, pimozide, clonazepam). Cependant les résultats divergents des études neurobiochimiques ne permettent pas « de proposer aujourd'hui une explication biochimique cohérente de ce syndrome » (Dugas). À l'opposé certaines psychothérapies à travers le sens

retrouvé et dévoilé des divers tics et l'évolution parfois favorable qui s'ensuit, plaideraient en faveur d'une origine névrotique ou prénévrotique, borderline (Lébovici et coll.).

TRICHOTILLOMANIE – ONYCHOPHAGIE

La **trichotillomanie** caractérise le besoin plus ou moins irrésistible de se tortiller, de se caresser, de se tirer, voire de s'arracher les cheveux. De larges plaques de pelade peuvent apparaître ainsi quand les cheveux sont arrachés par touffe. Dans certains cas, l'enfant mange ses cheveux, provoquant un trichobézoard. S'il n'y a pas une signification univoque à ce symptôme, les auteurs insistent tantôt sur le pôle autoérotique (caresse, autostimulation du cuir chevelu), tantôt sur le pôle autoagressif. Cette conduite peut d'ailleurs apparaître dans des situations de frustration ou de carence : séparation des parents, décès de l'un d'eux, naissance d'un cadet, placement en institution… et n'être qu'une des conduites déviantes au sein d'un tableau plus vaste.

Plus fréquente encore est l'**onychophagie** puisque, selon certains auteurs, on la rencontrerait chez 10 à 30 % des enfants. Ce comportement persiste d'ailleurs chez de nombreux adultes. Quoiqu'on ne puisse décrire un type psychologique d'enfant onychophage, il s'agit souvent de sujets anxieux, vifs, actifs et autoritaires. D'autres traits de comportements déviants ne sont pas rares : instabilité psychomotrice, énurésie.

Si l'enfant n'éprouve aucune gêne quand il est jeune, avec l'âge, en particulier s'il s'agit d'une adolescente, un sentiment de gêne, voire une véritable honte, peut accompagner l'onychophagie, le préjudice esthétique étant alors mis en avant.

Sur le plan théorique certains ont repéré dans cette conduite un déplacement autoérotique qui associe le plaisir de la succion et un équivalent masturbatoire assez direct, avec une connotation autoagressive et punitive, tant par les lésions provoquées que par la réaction désapprobatrice de l'entourage. Il est possible d'ailleurs que la réaction anxieuse, interdictrice ou agressive des parents devant les premières tentatives d'onychophagie de leur enfant provoque chez ce dernier une fixation à cette conduite qui prend alors une signification névrotique.

BIBLIOGRAPHIE

AJURIAGUERRA J. DE, BONVALOT-SOUBIRAN G. : Indications et techniques de rééducation psychomotrice en psychiatrie infantile. *Psychiat. enfant*., 1959, *2* (2), 423-494.

BERGES J., LÉZINE I. : *Test d'imitation de gestes. Technique d'exploration du schéma corporel et des praxies chez l'enfant de 3 à 6 ans*. Masson et Cie, Paris, 1963, 1 vol., 128 p.

LECKMAN J.F., PETERSON B.S., ANDERSON G.M. et coll. : Pathogenesis of Tourette's Syndrome, *J. Child Psychol. Psychiat.,* 1997, 38, 1, 119-142.

STAMBAK M., L'HERITEAU D., AUZIAS M. et coll. : Les dyspraxies chez l'enfant. *Psychiat. enfant*., 1964, *7*, 381-496.

WALLON H. : *L'enfant turbulent.* Alcan, Paris, 1925.

AJURIAGUERRA J. DE, STAMBAK M. : L'évolution des syncinésies chez l'enfant. *Presse médicale*, 1955, *39*, 817-819.

AJURIAGUERRA J. DE, HECAEN H., ANGELERGUES R. : Les apraxies. Variétés cliniques et latéralisation lésionnelle. *Rev. neurol.*, 1960, *1*, 566-595.

AJURIAGUERRA J. DE, AUZIAS M., COUMES I., DENNER A.

AUZIAS M. : Enfants gauchers, enfants droitiers. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1975, 1 vol., 246 p.

AUZIAS M. : Les troubles de l'écriture chez l'enfant. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1981, 1 vol., 2e éd.

COHEN D.J. : Le syndrome de Tourette, *Psychiatrie de l'Enfant*, 1992, 35, 2, 365-420.

LA VONDES-MONOD V., PERRON R., STAMBAK M. : *L'écriture de l'enfant*. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1964, 2 vol.

DALERY J., MAILLET J., VILLARD R. de : Les tics de l'enfant. *Neuropsychiat., de l'enf.*, 1980, *28* (12), 581-585.

DUGAS M. : Le Syndrome de Gilles de La Tourette. État actuel de la maladie des tics. *Presse Med*., 1985, *14*, 589-593.

DUPRÉ E. : *Pathologie de l'émotivité et de l'imagination*. Payot, Paris, 1925.

DUPRÉ E., MERKLEN P. : La débilité motrice dans ses rapports avec la débilité mentale. *Rapport au 19e Congrès des Aliénistes et Neurologistes français*. Nantes, 1909.

FLAVIGNY Ch. : Psychodynamique de l'instabilité infantile. *Psy. Enf*., 1988, *31*, 2, 445-473.

GALIFRET-GRANJON N. : Les praxies chez l'enfant, d'après Piaget. *Psychiat. enfant*., 1961, *4* (2), 580-591.

ISPANOVIC-RADOJKOVIC V., MELJAC C., BERGES J. : Dyspraxiques, figuratif et sémiotique. *Neuropsychiatrie enfance*, 1982, *30*, 12, 657-670.

KOUPERNIK C., DAILLY R. : *Développement neuropsychique du nourrisson*. PUF, Paris, 1968.

LEBOVICI S., MORON P., CHILAND C., SAUVAGE D. : Les tics chez l'enfant (série d'articles). *Neuropsychiatrie enf.*, 1983, *31*, 4, 169-177.

LEBOVICI S., RABAIN J.F., NATHAN T. et coll. : À propos de la maladie de Gilles de La Tourette, *Psy. Enf.*, 1986, *29*, 1, 5-59.

STAMBAK M., PECHEUX M.G., HARRISON A., BERGES J. : Méthodes d'approche pour l'étude de la motricité chez l'enfant. *Rev. Neuropsychiat. infant.*, 1967, *15*, 155-167.

TOURETTE G. DE LA : Étude sur une affection nerveuse caractérisée par l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie. *Arch. neurol.*, 1885, *9*, 158-200.

TZAVARAS A. : Droitiers et gauchers. *EMC Neurologie*, Paris, 1978, 17 022 C 10.

WALLON H. : L'habileté manuelle. *Enfance*, 1963, *16*, 111-120.

6 PSYCHOPATHOLOGIE DU LANGAGE

GÉNÉRALITÉS

Chapitre essentiel de la psychopathologie de l'enfant, les troubles du langage sont importants à la fois pour leur signification et par leur fréquence comme motif de consultation. C'est entre 4 et 8 ans que la famille consulte le plus souvent, marquant ainsi d'abord la période d'acquisition du langage parlé, puis la période d'acquisition de la lecture et de l'écriture.

Un retentissement sur l'ensemble des interactions entre l'enfant et son environnement (famille, école, camarades) peut survenir si les troubles sont importants et aboutir à des difficultés psychoaffectives diverses. Il devient alors très difficile de faire la part des troubles réactionnels secondaires et des difficultés initiales.

L'étude des troubles du langage suppose une bonne connaissance du développement normal du langage, tant dans sa dimension neurophysiologique (organe phonatoire, intégrité cérébrale, audition normale) que dans sa dimension psychoaffective. Nous n'étudierons pas ici les troubles du langage qu'on rencontre en cas de surdité ou d'encéphalopathie grave renvoyant le lecteur à ces titres. Toutefois il faut toujours rechercher un déficit auditif car, même minime (entre 20 et 40 décibels), quand il se situe dans la zone conversationnelle, il peut altérer profondément les capacités de discrimination phonétique du langage humain, et entraîner de ce fait des perturbations.

C'est le cas en particulier des déficits auditifs modérés qui se caractérisent pour certains par l'existence d'une courbe en U à l'audiogramme, c'est-à-dire un déficit portant sur les fréquences moyennes. De tels déficits doivent toujours être recherchés et éventuellement appareillés au moindre doute. (L'exploration de l'audition est traitée au chap. 3.)

LE LANGAGE NORMAL CHEZ L'ENFANT

Chez l'enfant normal, l'acquisition du langage se développe selon un plan dont la régularité frappe. L'ontogenèse du langage semble se faire autour de trois étapes essentielles dont les limites intermédiaires sont relativement arbitraires, mais dont la succession est régulière. On distingue ainsi :

– le prélangage (jusqu'à 12-13 mois, parfois 18 mois) ;
– le petit langage (de 10 mois à 2 ans 1/2-3 ans) ;
– le langage (à partir de 3 ans).

Prélangage

À partir des cris du nourrisson qui au début n'ont d'autres significations que d'exprimer un malaise physiologique, peu à peu se constituent les préformes d'une communication entre l'enfant et son entourage ; en effet les cris en fonction des réponses que donne la mère expriment bientôt toute une gamme de sensations (colère, impatience, douleur, satisfaction, plaisir même). En outre pour certains auteurs (Vigotsky, Bruner) il existe un rapport étroit entre certains aspects de la motricité, de l'émission artrophonématique et les préformes du langage d'où le concept « d'actes de langage ».

À partir de 1 mois, à mesure que le bébé acquiert une meilleure coordination de la respiration, apparaît le **babillage** ou les **lallations :** le gazouillis du nourrisson est constitué au début de sons non spécifiques en réponse à des stimuli non spécifiques. Le babillage s'enrichit rapidement sur le plan qualitatif si bien que l'enfant semble capable de produire, de manière purement aléatoire, tous les sons imaginables. Le rôle de cette activité pour la formation des coordinations neuromotrices articulatoires est certainement essentiel.

À partir de 6-8 mois, apparaît la période de l'« **écholalie** » : une sorte de « dialogue » s'instaure entre le petit enfant et sa mère ou son père : il répond à la parole de l'adulte par une sorte de mélopée relativement homogène, continue. Peu à peu, la richesse des émissions sonores initiales se réduit pour ne laisser la place qu'à quelques émissions vocaliques et consonantiques fondamentales. En même temps l'adulte semble ajuster son discours à la capacité de réception de l'enfant : construction de phrase simple, son aigu de la voix là où l'oreille de l'enfant discrimine le mieux.

Parfois ce babil régresse peu à peu pour laisser la place à une période de silence, parfois au contraire au babil succède directement le petit langage.

Petit langage

Les premiers mots apparaissent souvent en situation d'écholalie, en même temps que les premières suites dotées de sens se différencient par des traits oppositionnels d'un rendement pauvre du fait de leur nombre limité, mais facile à exploiter : papa, maman, encore, tiens, donne…

À 12 mois un enfant peut avoir acquis 5 à 10 mots ; à 2 ans, le vocabulaire peut atteindre 200 mots, avec de grands écarts dans l'âge des acquisitions et dans leur rapidité. Mais l'ordre des acquisitions reste sensiblement le même. Un fait demeure constant : la compréhension passive précède toujours l'expression active.

À la période du « mot-phrase », l'enfant utilise un mot dont la signification dépend du contexte gestuel, mimique ou situationnel, signification qui d'ailleurs est en grande partie celle que donne l'adulte. Ainsi « toto » peut signifier : « je vois une auto », « j'entends une auto », « c'est l'auto de papa », etc. Le langage accompagne toujours l'action, la renforce, mais ne s'y substitue pas encore.

Vers 18 mois apparaissent les premières « phrases », c'est-à-dire les premières combinaisons de 2 mots-phrases : « pati-papa », « dodo-bébé », etc. Le système phonologique reste toujours très limité. À la même période apparaît la négation : en français il s'agit soit du non, soit de la particule négative « pas » : « pas dodo », « pas pati »…, introduisant l'enfant dans les premiers maniements conceptuels et les premières oppositions sémantiques (*cf.* Spitz : Le troisième organisateur, chap. 2).

Peu à peu, la manipulation du mot devient de plus en plus indépendante des énoncés stéréotypés, l'organisation linguistique se structure avec l'apparition successive des énoncés d'affirmation, de constatation, d'ordre, de négation, d'interrogation… Cependant le « parler bébé » persiste quelques mois, marqué par les simplifications à la fois articulatoires, phonématiques et syntaxiques. Le « parler-bébé » est structuralement identique à ce qu'on appelle le « retard de parole » quand il persiste au-delà de 3-4 ans.

À l'évidence, le rôle de la famille est à cette époque considérable grâce au « bain de langage » dans lequel l'enfant se trouve plongé. En l'absence de stimulation langagière, un appauvrissement ou un retard d'acquisition du stock verbal est constant (*cf.* Les familles-problèmes chap. 20, Carence affective et le cas du bilinguisme chap. 22).

Langage

C'est la période la plus longue et la plus complexe de l'acquisition du langage qui se marque par un enrichissement à la fois quantitatif (entre 3 ans 1/2 et 5 ans un enfant peut maîtriser jusqu'à 1 500 mots, sans toujours en saisir très exactement le sens) et qualitatif. « *L'accès au langage proprement dit se caractérise par un abandon progressif des structures élémentaires du langage enfantin et du vocabulaire qui lui est spécifique auxquels se substituent des constructions de plus en plus conformes au langage de l'adulte* » (C. P. Bouton). En même temps le langage devient peu à peu un moyen de connaissance, un substitut de l'expérience directe. La redondance avec l'action et/ou le geste disparaît progressivement.

Vers 3 ans, l'introduction du «*je*» peut être considérée comme la première étape de l'accession au langage après une période où l'enfant se désigne par «moi» et une longue transition où il utilise «moi je…».

L'enrichissement quantitatif et qualitatif semble se faire à partir de deux types d'activité langagière (Bouton) :

– une activité verbale «libre», où l'enfant continue d'utiliser une «grammaire» autonome, établie à partir du petit langage;

– une activité verbale «mimétique» où l'enfant répète à sa façon le modèle de l'adulte, acquérant progressivement des mots nouveaux et des constructions nouvelles qui sont ensuite réinvestis dans son activité verbale «libre».

Ceci montre bien la constante interaction entre les acquisitions langagières de l'enfant et les stimulations provenant de son entourage.

Entre 4 et 5 ans, l'organisation syntaxique du langage devient de plus en plus complexe, de telle sorte que l'enfant peut se passer de tout support concret pour communiquer. Il en arrive à l'utilisation des subordinations (qui, parce que), du conditionnel, des alternances, etc. Il passe ainsi du langage implicite (quand la compréhension du message verbal nécessite des informations extralinguistiques supplémentaires) au langage explicite qui se suffit à lui-même.

LE LANGAGE DANS L'INTERACTION

La description ci-dessus ne doit pas faire oublier que «parler» c'est avant tout communiquer aussi bien avec autrui qu'avec soi-même; «parler» s'inscrit dans une relation faite d'échange informatif ou affectif.

Certes l'acquisition du langage introduit l'enfant dans le système symbolique le plus achevé mais celle-ci est précédée par un certain nombre de précurseurs pris dans l'interaction et l'interaffectivité entre le jeune enfant et ses partenaires habituels (ses parents mais aussi sa fratrie, ses pairs, etc.). Ainsi Bruner a décrit des «savoir-faire», précurseurs de l'acquisition du langage : processus de désignation (procédés gestuels, posturaux ou vocaux dont le but est d'attirer l'attention d'un partenaire sur un objet), de déixis (utilisation des caractéristiques spatiales, temporelles et interpersonnelles de la situation comme moyen de coréférence), de dénomination enfin (utilisation d'éléments lexicaux pour désigner les événements extralinguistiques de l'univers connu de l'enfant et de l'adulte proche). Pour le développement de ces précurseurs l'établissement de l'«attention sélective conjointe» entre le nourrisson et son partenaire est nécessaire. Le geste du pointing en représente une conduite paradigmatique avec l'échange de regard entre mère et bébé sur le doigt pointé et l'objet désigné (*cf.* chap. 1, Théories behavioristes et néobehavioriste).

De leur côté, les psychanalystes sont nombreux à avoir décrit des systèmes « présymboliques », qu'il s'agisse de la « fonction alpha » de Bion, des « pictogrammes » de P. Aulaguier, des « signifiants énigmatiques » de J. Laplanche, etc. Précurseur de la fonction symbolique, ces signifiants organisent les préformes des oppositions dialectiques princeps à partir desquelles le sens pourra peu à peu émerger.

Quoi qu'il en soit l'apparition du langage, même s'il ne surgit pas « ex nihilo », réalise une profonde mutation (Diatkine) dans le fonctionnement psychique et dans la compétence relationnelle. Le langage permet en particulier de passer de l'indication à l'évocation ou en d'autres termes de passer de la gestion de la distance, à la tolérance de l'absence : la communication mimique, gestuelle reste inscrite dans le registre de la dénomination et de l'indication tandis que l'utilisation du langage permet l'évocation de l'absent. M. Klein d'abord, H. Segal ensuite avaient insisté sur le fait que le développement de la fonction symbolique impliquait une perte préalable et la tolérance à cette perte. Il n'y a pas de développement du langage sans expérience préalable d'absence et/ou de perte : le gain qui en est retiré par l'enfant réside dans la découverte des multiples jeux symboliques et dans la possibilité d'organiser des scénarios imaginaires (*cf.* le compagnon imaginaire ou le roman familial) donnant à l'enfant un degré d'indépendance nouvelle ; la perte qui est subie est celle de l'adéquation absolue entre l'objet et son représentant avec la nécessité d'accepter l'écart entre le mot et la chose dont la trace linguistique en est l'ambiguïté inhérente au langage.

LES TROUBLES DU DÉVELOPPEMENT DU LANGAGE

TROUBLES DE L'ARTICULATION

Ils se caractérisent par l'existence isolée de déformations phonétiques portant plus souvent sur les consonnes que sur les voyelles. Chez le même enfant, c'est habituellement le même phonème qui est toujours déformé. On distingue :

– le zozotement (ou zézaiement ou sigmatisme interdental) : l'extrémité de la langue reste trop près des incisives ou entre les dents ;

– le schlintement (ou sigmatisme latéral) caractérisé par un écoulement d'air uni ou bilatéral. Ce dernier trouble articulatoire peut s'associer à une malformation de la voûte palatine de type ogival, sans que cette association soit obligatoire.

Les troubles articulatoires sont fréquents et banals jusqu'à 5 ans. Passé cet âge, s'ils persistent, une rééducation s'impose. Leur signification psycho-

affective est parfois facile à saisir lorsqu'ils s'intègrent dans un contexte oppositionnel ou régressif (naissance d'un puîné), avec même un « parler bébé », nécessitant alors un abord psychothérapique. Souvent ils sont isolés, sans retentissement notable sur les autres lignes du développement.

RETARD DE PAROLE

Il s'agit d'une mauvaise intégration des divers phonèmes constitutifs d'un mot : leur nombre, leur qualité, leur succession peuvent être modifiés. Sans signification jusqu'à 5 ans, leur persistance au-delà de cet âge signe une perturbation de l'intégration et de l'apprentissage de la parole, et nécessite un abord thérapeutique. Théoriquement le retard de la parole ne s'accompagne pas d'anomalie syntaxique, mais en réalité il s'associe souvent au retard de langage.

Quand on analyse les anomalies on peut décrire :

– des confusions phonématiques portant soit sur les consonnes constrictives (j → ch, z → s) ou occlusives (d → t, g → k), soit sur l'inversion de ces dernières (f → p, z → d), soit sur les voyelles (an → a, in → é, oua → a) ;

– l'omission des finales (pour → pou) ;

– la simplification de phonèmes complexes ;

– le déplacement de certains phonèmes (lavabo → valabo) ;

– des assimilations.

Contrairement aux troubles de l'articulation, d'une part les erreurs ne sont pas constantes, d'autre part chaque phonème peut être correctement prononcé isolément.

Face à ces troubles élocutoires, la réaction de la famille est importante, soit en reprenant constamment l'enfant, empêchant ainsi toute spontanéité de la parole, soit inversement en ignorant totalement le trouble, laissant l'enfant sans repère possible.

RETARD SIMPLE DE LANGAGE

Le retard simple de langage se caractérise par l'existence de perturbations du langage chez un enfant qui ne présente ni arriération intellectuelle, ni surdité profonde, ni organisation psychotique.

La construction de la phrase, son organisation syntaxique sont perturbées. Sur le plan clinique, l'élément essentiel est le retard à l'apparition de la première phrase (après 3 ans), suivi d'un « parler bébé » prolongé. Les anomalies constatées sont très variables : trouble dans l'ordination des mots de la phrase, erreur de construction grammaticale (agrammatisme), verbe

employé à l'infinitif, mauvaise utilisation du pronom personnel. On note aussi des omissions de mots, fausses liaisons, barbarismes, etc. (ature papa pati → la voiture de papa est partie). La compréhension est en principe bonne mais son évaluation chez l'enfant jeune est parfois difficile. Lorsque les troubles de compréhension sont manifestes, le pronostic est plus réservé.

L'évolution peut être spontanément favorable, mais il est rare qu'un retard de langage persistant au-delà de 5 ans disparaisse totalement malgré un enrichissement progressif. La rééducation, dès 4 ans, en cas de retard sévère s'impose. Le pronostic est plus réservé en cas de trouble associé de la compréhension. Un bégaiement, une dyslexie-dysorthographie peuvent succéder au retard de langage.

Le niveau intellectuel apprécié par les tests de performance, où le langage n'intervient pas, ne présente pas de caractéristiques différentes de la population témoin. Toutefois, lorsque le retard de langage est important, réalisant au maximum un tableau de dysphasie, certaines difficultés intellectuelles ont été décrites : perturbation dans l'espace et le temps avec une mauvaise organisation du schéma corporel, nécessité d'apports extraverbaux pour une compréhension satisfaisante, intelligence portant sur une saisie concrète des problèmes.

La personnalité des enfants dépend de la profondeur du trouble, des interactions familiales et environnementales. Outre des enfants dont la personnalité semble normale, on a aussi décrit des « dysphasiques prolixes peu contrôlés » expansifs et des « dysphasiques économes », enfin des enfants dont les troubles de personnalité peuvent être plus importants, de type prépsychotique.

Au niveau étiologique, l'accent est mis, selon les auteurs, soit sur l'*immaturité cérébrale* (par exemple antécédent de prématurité), soit sur la *carence quantitative et/ou qualitative* de stimulation langagière due à un environnement socio-économique défavorable, soit sur l'*équilibre psychoaffectif* et l'absence d'« appétence » langagière (Pichon). La qualité des relations affectives familiales joue alors un rôle important (carence affective, absence d'interaction langagière mère-enfant, soit parce que la mère parle peu, soit parce qu'elle est dépressive, etc.). En clinique, il n'est pas rare que ces divers facteurs coexistent.

Dans tous les cas la période de 3 à 5 ans représente un seuil critique avec risque de fixation des troubles. C'est pourquoi il importe qu'une aide thérapeutique soit très rapidement instaurée. Le plus souvent il s'agira d'une rééducation orthophonique, parfois d'une rééducation psychomotrice portant avant tout son effort sur les composantes spatio-temporelles (rythme, mélodie, etc.) et l'intégration du schéma corporel. Dans certains cas une

psychothérapie couplée mère-enfant s'avère nécessaire lorsque leurs relations paraissent s'organiser de façon pathologique, et que les désordres psychoaffectifs primitifs ou secondaires sont importants.

LES DYSPHASIES GRAVES

Sous le terme « dysphasies » (Ajuriaguerra) on regroupe un grand nombre de difficultés allant des retards simples de langage aux perturbations majeures confinant à l'absence totale de langage. Dans le paragraphe précédent nous avons décrit les troubles du développement. Nous isolons dans celui-ci les « dysphasies graves ». Sous ce terme nous décrivons des perturbations sévères du langage associant non seulement des troubles de l'expression mais aussi de la compréhension (d'importance variable certes), troubles qui persistent au-delà de 6 ans.

Si 3 à 8 % des enfants de 3 ans (2/3 de garçons, 1/3 de filles) présentent des troubles du langage, 1 à 2 % des enfants de plus de 6 ans ont un trouble spécifique du langage oral (Rutter).

DESCRIPTION CLINIQUE

L'analyse du langage (niveau de compréhension, capacité phonologique, richesse du vocabulaire, qualité syntaxique) ne permet pas toujours de distinguer le retard simple de langage qui disparaîtra progressivement vers 5-6 ans, d'une dysphasie grave laquelle persistera pendant une grande partie de l'enfance. Après 6 ans, les perturbations peuvent aller de la quasi-absence de langage à des troubles associant :

– un trouble dans la capacité de répétition encore plus accentué pour la répétition de phrases longues, négatives ou interrogatives ;

– des perturbations phonologiques importantes faites d'erreurs, d'omissions, de simplifications, de substitutions, de duplications. Il existe souvent une instabilité phonologique lors de la répétition ;

– une réduction du stock de vocabulaire ;

– un retard morphosyntaxique global mais encore plus important pour certains aspects tels la fonction temporelle des formes verbales ou les marqueurs adverbiaux, une mauvaise maîtrise des règles grammaticales quand elles sont complexes et qu'il existe des problèmes d'homonymie.

Dès leurs premiers travaux, Ajuriaguerra et col. ont distingué deux types de comportement langagier : les « économes mesurés » dont les énoncés sont rares, courts, syntaxiquement insuffisants ou même agrammatiques et de type descriptif ou énumératif ; les « prolixes peu contrôlés » dont le discours

abondant est peu cohérent, les phrases parfois longues sont cahotiques sans respect de l'ordre habituel.

Classiquement la dysphasie est isolée. Il n'y a pas de retard mental associé, de trouble majeur du comportement et de la communication non verbale, pas de déficit sensoriel (en particulier auditif), pas d'atteinte motrice. Cependant il n'est pas rare de trouver des signes associés (*cf. infra*).

L'étude du niveau intellectuel met en évidence l'absence de retard aux tests non verbaux avec pour le WISC un écart important entre subtests de performance et subtests verbaux (> 20 points).

Le comportement. — Il n'y a pas de trouble majeur du comportement ou de symptôme patent de psychose précoce (en particulier autistique). Le contact est souvent facile avec l'enfant dysphasique, la communication par gestes ou intonations de la voix possible, très différente du contact avec l'enfant psychotique. Cependant il n'est pas rare de constater des difficultés affectives associées : émotivité, instabilité affective, impulsivité, colères fréquentes, réaction de prestance ou au contraire de repliement et d'apparente honte. Il est bien évidemment difficile (et illusoire) de faire la part entre cause et conséquence dans ces difficultés. Les relations aux pairs semblent parfois satisfaisantes avec une participation normale aux jeux surtout chez le jeune enfant. Parfois existent des difficultés relationnelles notables avec les pairs, une difficulté à trouver une place dans les jeux collectifs, à en comprendre et en respecter les règles.

L'étude tonico-motrice peut révéler des signes de dyspraxie (*cf.* p. 127) en particulier une dyspraxie bucco-linguo-faciale dans les formes les plus sévères (audimutités). L'existence fréquente de perturbations dans l'organisation temporo-spatiale avec une difficulté à reproduire les structures rythmiques, a étayé des hypothèses étiologiques pas toujours vérifiées.

LES EXPLORATIONS COMPLÉMENTAIRES ET LES RECHERCHES ÉTIOLOGIQUES ORGANIQUES

L'audition a été particulièrement explorée. Plusieurs auteurs ont rapporté des anomalies : déficit partiel souvent unilatéral ne portant pas sur la zone conversationnelle. La perception rythmique semble parfois déficiente, les enfants dysphasiques présentant des difficultés dans le traitement des changements rapides de sons complexes.

Les explorations radiologiques (RMN) mettent en évidence dans 4 à 5 % des cas des anomalies le plus souvent mineures et non spécifiques. Dans les cas rares où existent des anomalies neuroradiologiques plus importantes, il est en général impossible d'établir une corrélation anatomo-clinique rigoureuse et régulière. En outre la sémiologie des troubles observés chez ces enfants ne se distingue pas de celle qu'on observe chez des enfants ayant un trouble sévère de développement du langage en l'absence de lésion macrocospique cérébrale (M. Dugas).

L'électroencéphalogramme présente parfois des anomalies de type paroxystique en particulier sur l'EEG de sommeil (C. Billard : 30 % des cas). **Le syndrome de Landau-Klefner** (agnosie auditive) associe une dysphasie grave (inattention auditive et incompréhension verbale tandis que la discrimination des sons purs reste normale) avec expression langagière très réduite, et des manifestations épileptiques sous forme de crises généralisées ou hémicorporelles. Il existe une concomitance entre les manifestations épileptiques et les troubles du langage. Le syndrome apparaît entre 3 et 5 ans et évolue par poussées régressives.

L'étude génétique montre l'existence de cas familiaux et de fréquents antécédents familiaux de troubles du langage (Tallal). Il semble parfois exister un « profil familial » sans qu'un type de transmission plus particulier puisse être incriminé.

HYPOTHÈSES PSYCHOPATHOLOGIQUES ET ÉVOLUTION

Entre la « qualité » du fonctionnement psychique et les possibilités expressives et communicationnelles si riches que le langage procure, il existe nécessairement un retentissement mutuel. La communication par le langage reste le moyen essentiel d'appréhender ce fonctionnement mental même si on peut utiliser des techniques périphériques telles que le jeu, le dessin, la pâte à modeler, etc., pour étayer cette communication, comme on le fait avec le jeune enfant.

En outre, il faut tenir compte de deux ordres de facteurs (Diatkine) : les premiers concernent ce qui s'est passé au moment où le langage aurait dû émerger et les motifs de cette non-émergence ; les seconds concernent ce qui s'est réorganisé (chez l'enfant comme dans son entourage) parce que cette émergence et la mutation qu'elle provoque ne se sont pas réalisées.

Le langage renforce et stabilise la fonction symbolique, démultiplie la capacité de communication, permet le passage de l'indicatif à l'évocatif, donc de penser l'absence, etc.

A contrario l'absence de langage (ou d'une communication équivalente : langue des signes chez l'enfant sourd) risque de maintenir un fonctionnement psychique de type archaïque (*cf.* chap. 14, Abord psychopathologique : noyau structurel psychotique). Cela peut être constaté chez certains enfants dysphasiques dont le fonctionnement psychique semble proche du fonctionnement psychotique (qu'il faut distinguer des symptômes de psychoses infantiles précoces).

Cependant ce n'est pas toujours le cas : certains enfants dysphasiques ne paraissent pas utiliser de façon prévalante des processus type identification adhésive ou projective (*cf.* chap. 14, Abord psychopathologique), des projections paranoïdes, etc. Au contraire, on constate l'existence de mécanismes plus souples témoignant d'une bonne différenciation entre soi et autrui, d'une perception de l'altérité et de la réciprocité ; d'emblée ces enfants paraissent utiliser dans ce but les quelques manifestations langagières partageables avec le thérapeute (M. Van Waeyenberghe). Ces derniers semblent donc très éloignés de ce qu'on observe en cas de « fonctionnement psychotique ».

Une grande prudence est donc nécessaire dans l'analyse psychopathologique. En particulier, il faut se garder d'interprétations trop rapides sur le comportement parental, interprétations qui viendraient ensuite comme des explications *a posteriori* sur le type de fonctionnement psychique de l'enfant. En effet, les parents adoptent souvent avec leur enfant dysphasique une attitude d'allure « opératoire » l'écoutant avec retenue, lui demandant de répéter plusieurs fois… ce qui fige et rend factice la communication. Cet aspect est en général réactionnel témoignant de leur souffrance face aux difficultés de leur enfant et cède avec l'amélioration de la dysphasie.

L'évolution est particulièrement difficile à prévoir. Chez l'enfant jeune il n'est pas aisé de distinguer le retard simple de langage qui disparaîtra spontanément d'une dysphasie qui persistera (et s'aggravera) sans traitement. Il est donc nécessaire de proposer un traitement précoce (*cf.* ci-dessus : retard simple de langage). Avec traitement, la dysphasie s'améliore mais il n'est pas rare que certains signes (par exemple difficultés dans l'épreuve de vitesse de répétition des syllabes) persistent durablement.

Le cursus scolaire, lorsque la dysphasie s'est améliorée avant 8 ans peut être normal. Cependant une difficulté à suivre une scolarité standard est fréquente avec un double risque d'exclusion et de confusion : confusion avec la débilité et avec la psychose. Une pédagogie adaptée est alors nécessaire en parallèle avec l'aide thérapeutique.

L'APPROCHE THÉRAPEUTIQUE

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître l'importance d'une thérapie orthophonique régulière, intensive (trois séances et plus par semaine) longue-

ment poursuivie. Il s'agit d'une thérapie orthophonique se proposant d'utiliser la parole comme mode de communication mais ne s'inscrivant pas nécessairement dans le schéma d'une classique « rééducation », du moins au début. La capacité de jouer, d'inventer et de partager entre thérapeute orthophoniste et enfant rapproche ce traitement d'une psychothérapie mais la reprise phonologique d'abord, morphosyntaxique ensuite, l'en distingue.

Ce traitement orthophonique peut être précédé, accompagné ou suivi d'actions thérapeutiques diversifiées (psychomotricité, groupe rythmique) et/ou d'une psychothérapie proprement dite. En cas de difficultés scolaires majeures un traitement institutionnel (type hôpital de jour) peut s'avérer nécessaire ou une scolarité adaptée (CLISS).

DYSLEXIE-DYSORTHOGRAPHIE

La dyslexie se caractérise par une difficulté à acquérir la lecture à l'âge habituel en dehors de toute débilité ou déficience sensorielle. À cette dyslexie s'associe des difficultés d'orthographe d'où le nom de dyslexie-dysorthographie.

Selon les auteurs entre 5 et 15 % des enfants connaissent ces difficultés. La scolarité obligatoire et l'accession de la quasi-totalité de la population au langage écrit a bien évidemment révélé ce trouble. Aussi les premières descriptions datent de la fin du XIXe siècle. La technique d'apprentissage de la lecture a été souvent incriminée, mais les troubles ne sont pas purement réductibles à des erreurs pédagogiques.

On ne peut parler de dyslexie avant 7 ans, 7 ans 1/2 car avant cet âge, des erreurs similaires sont banales par leur fréquence.

DESCRIPTION

Dyslexie. — On note des confusions de graphèmes dont la correspondance phonétique est proche (a – an, s – ch, u – ou) ou dont la forme est proche (p – q, d – b), des inversions (or – ro, cri – cir), des omissions (bar – ba, arbre – arbe) ou encore des additions, des substitutions. Au niveau de la phrase, il existe une difficulté à en saisir le découpage et le rythme. La compréhension du texte lu est souvent supérieure à ce que pourrait en laisser croire le déchiffrage, néanmoins il est rare que la totalité de l'information écrite soit appréhendée. Le décalage va croissant avec l'âge de l'enfant, les exigences scolaires et les capacités de lecture si bien que les difficultés scolaires initialement centrées sur la lecture, deviennent rapidement globales en l'absence de traitement.

Ces difficultés sont bien mises en évidence grâce à la batterie de tests élaborée par Madame Borel-Maisonny. Afin de disposer d'une possibilité d'étalonnage et de comparaison, un test de leximétrie (test de l'alouette) a été mis au point qui permet d'attribuer à chaque enfant un « coefficient lexique » qui est le rapport entre l'âge lexique et l'âge chronologique sans qu'on puisse en déduire des conclusions pathogéniques.

Dysorthographie. — Les fautes constatées, qui elles aussi sont banales au début de l'apprentissage, sont semblables à celles qu'on observe en lecture : confusion, inversion, omission, difficultés à retranscrire les homophones (les homonymes non homographes : mer – mère, eau – haut, etc.), confusion de genre, de nombre, erreurs syntaxiques grossières (leçon – le sont).

FACTEURS ASSOCIÉS

Il existe avec la dyslexie certaines associations dont la fréquence mérite d'être relevée sans qu'on puisse cependant faire de celle-ci l'origine étiologique unique du trouble.

Retard de langage. — C'est un antécédent fréquent. Certains ont même considéré qu'il était constant mais inapparent, révélé en fait par les difficultés supplémentaires inhérentes à la lecture. Il importe toutefois d'analyser plus finement les antécédents du trouble du langage. Des études catamnestiques d'enfants ayant un retard de langage invitent ainsi à distinguer ceux qui ont en outre des difficultés de compréhension : la dyslexie-dysorthographie surviendrait ensuite quasi constamment, et ceux qui n'ont pas de difficultés de compréhension : la dyslexie-dysorthographie serait beaucoup moins fréquente.

Troubles de la latéralisation. — La gaucherie et surtout la mauvaise latéralisation, tant visuelle qu'auditive ont fréquemment été invoquées à l'origine de la dyslexie (Horton). Les études statistiques par comparaison à l'ensemble de la population de gauchers sont difficiles à conduire, et donnent des résultats de signification variable. La fréquence des gauchers et des enfants mal latéralisés serait comprise entre 30 et 50 % parmi les enfants dyslexiques.

La « gaucherie contrariée » a été rendue responsable des troubles, surtout à une époque où l'on imposait assez vigoureusement à l'enfant un choix. Dans un tel contexte, il est probable que le climat affectif de contrainte ait été un facteur favorisant non négligeable. Actuellement le respect de la latéralisation spontanée de l'enfant est plus grand, et dans ces conditions les gauchers ne subissent plus la pression normative ancienne. Chez l'enfant mal latéralisé,

favoriser dans un climat affectif non répressif l'utilisation de la main droite n'est pas à l'origine de difficultés supplémentaires. Il existe d'ailleurs des enfants mal latéralisés sans trouble de type dyslexique.

Troubles de l'organisation temporo-spatiale. — Les confusions entre les lettres de formes identiques, mais inversées dans l'espace (p – q, b – d), les difficultés à saisir le rythme spontané de la phrase ont été à l'origine d'une hypothèse portant sur une perturbation de l'organisation de l'espace et du temps chez les enfants dyslexiques. Ainsi a-t-on décrit leur incapacité à reproduire les structures rythmiques perçues à l'audition de même que leurs erreurs trop fréquentes dans l'orientation droite-gauche.

FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

Outre les associations que nous venons de voir, de nombreux facteurs sont invoqués dans l'origine de ce trouble qui se situe à un carrefour de la maturation individuelle et sociale de l'enfant. Le cortex cérébral, le patrimoine génétique, l'équilibre affectif, les erreurs pédagogiques sont ainsi tour à tour rendus responsables.

Facteurs génétiques. — Ils sont invoqués dans la reconnaissance de la dyslexie à la fois sur la fréquence prédominante des garçons par rapport aux filles, sur l'existence de cas familiaux (ascendants ou collatéraux), sur la concordance du trouble chez les jumeaux homozygotes. Certains auteurs ont même été jusqu'à caractériser la transmission (hérédité mono-hybride autosomique) que d'autres contestent. Il faut reconnaître que ces déductions sont issues d'études statistiques d'un grand nombre d'observations où manquent de nombreux éléments ce qui rend leurs conclusions aléatoires. La corrélation entre retard de langage et dyslexie a fait évoquer « une fragilité constitutionnelle » portant sur l'ensemble des capacités d'apprentissage du langage.

Souffrance cérébrale. — La fréquence d'antécédents néonatals (grossesse et accouchement difficiles, prématurité, réanimation néonatale, etc.) a conduit certains auteurs à invoquer une souffrance cérébrale. Nous en rapprocherons « l'immaturité cérébrale » également avancée, sans qu'on sache très exactement ce que ce vocable recouvre (*cf.* chap. 2).

Troubles perceptifs. — Dans cette hypothèse, les facteurs périphériques, en particulier la vue, sont rendus responsables des difficultés de lecture. La dyslexie a d'ailleurs historiquement été décrite d'abord par un ophtalmologue

(Minshdwood 1895). Si l'on n'invoque plus maintenant l'acuité visuelle en elle-même, divers auteurs plus récemment se sont tournés vers l'étude de l'oculomotricité, décrivant soit une dyspraxie oculaire, soit une non-latéralisation du regard. Toutefois, si la réalité de ces troubles est indéniable sans qu'on sache d'ailleurs s'ils sont primitifs ou secondaires, ils ne sont pas constants chez les enfants dyslexiques, et se rencontrent chez les non-dyslexiques. En tout état de cause, l'intégration des graphèmes pour aboutir à la compréhension symbolique du langage lu ne saurait se réduire à la simple perception sensorielle.

Équilibre psychoaffectif. — Faire la part des perturbations affectives secondaires à la dyslexie ou au contraire initiatrices de celle-ci est bien difficile. Longtemps on a pensé que ces perturbations étaient avant tout réactionnelles, tandis qu'actuellement certains considèrent la dyslexie comme une manifestation possible de troubles de la personnalité. Si aucun regroupement psychopathologique précis ne peut être corrélé à la dyslexie, il est néanmoins vrai que les enfants dyslexiques présentent souvent des troubles de comportement de type impulsif avec « passage à l'acte » facile et fréquent. On rejoint là, comme pour l'acquisition du langage parlé, toute la problématique de la symbolisation avec la médiation (investissement des processus secondaires, capacité de tolérance à la frustation) qu'elle permet. Sans nier la dimension réactionnelle de ces troubles chez un enfant confronté à l'échec scolaire et à un décalage de plus en plus grand entre ses capacités et l'exigence de son environnement social, il faut souligner que l'apprentissage de la lecture se produit normalement chez l'enfant à un âge où les conflits psychoaffectifs s'apaisent, ce qui facilite l'investissement sublimatoire de la connaissance scolaire. On conçoit que les divers troubles de personnalité, dont la caractéristique commune est de maintenir un état conflictuel toujours actif, puissent rendre aléatoire cet apprentissage de la lecture, ou l'intégrer dans une nouvelle conduite pathologique.

Milieu socioculturel. — Il semble exister une corrélation entre un niveau socioculturel bas ou médiocre et l'apparition d'une dyslexie. Toutefois, ce n'est pas une relation simple car s'y associent de nombreux facteurs de compensation ou d'aggravation : relation parent-enfant, différence culturelle entre autres.

Intelligence. — Par définition on ne parlait initialement de dyslexie que chez les enfants de niveau intellectuel normal aux tests d'évaluation. En réalité, il convient d'être moins arbitraire en ce domaine : de nombreux enfants débiles légers et moyens présentent des difficultés d'apprentissage de la lecture en tous points identiques à celles que nous avons décrites. Eux aussi bénéficient grandement d'une aide pédagogique adaptée, et dans ces

conditions pourront acquérir la lecture. Outre le problème plus général de la débilité (*cf.* chap. 9, Évaluation psychométrique), il convient donc de dépister ces difficultés et de les traiter.

Pédagogie. — La méthode globale d'apprentissage de la lecture a, un temps, été rendue responsable de la dyslexie. En réalité, des études statistiques comparatives ont montré qu'il n'en était rien, mais qu'en revanche cette méthode révélait plus rapidement les enfants qui allaient avoir des difficultés. Comme pour l'ensemble de la pédagogie il n'y pas une bonne et unique méthode pour apprendre à lire, mais il y a beaucoup d'enseignants et beaucoup d'enfants dont les relations réciproques sont déterminantes. Au niveau de l'enseignant lui-même, son aisance à utiliser telle ou telle méthode, sa confiance en celle-ci, sa défiance en celle-là, son propre enthousiasme ou son pessimisme sont des facteurs bien plus importants.

TRAITEMENT

La place de la dyslexie dans l'ensemble des difficultés de l'enfant, le caractère primitif ou réactionnel de ces dernières sont à prendre en considération avant d'engager l'enfant dans une thérapie. Si la dyslexie s'inscrit dans le cadre d'un trouble profond de la personnalité avec une attitude d'opposition plus ou moins vigoureuse à toute acquisition nouvelle, surtout scolaire, on conçoit que la rééducation va rapidement buter sur le symptôme, et une approche thérapeutique plus globale est souhaitable.

Toutefois la rééducation est le plus souvent indispensable. L'essentiel est que l'enfant l'accepte et y soit motivé, ce qui est l'affaire du consultant, du rééducateur et aussi des parents ! Là encore la méthode utilisée est beaucoup plus fonction du rééducateur que de l'enfant. On distingue les méthodes fondées sur la lecture (Borel-Maisonny) à base phonétique où des gestes symboliques cherchent à susciter l'association signes écrits-sons et les méthodes fondées sur l'écriture (Chassagny) en utilisant des séries (mots s'enchaînant soit par leurs formes, soit par leurs sens) et où l'enfant s'autocorrige (ex. : « ratôt » : l'enfant est invité à écrire bateau, puis château, chapeau, radeau, enfin rateau).

Si dans la majorité des cas la rééducation aboutit en 6 à 24 mois à une diminution, voire une disparition des difficultés, il reste un pourcentage d'enfants (10 à 15 %) faisant peu ou pas de progrès. Devrait se poser alors la question d'une pédagogie spéciale faisant appel le moins possible à la lecture et à l'écriture.

Nous en profiterons ici pour mettre en relief le rôle de l'école à un âge critique pour l'enfant. De petites difficultés, dans une classe non surchargée et avec un enseignant disponible pourront s'atténuer et disparaître tandis que de médiocres conditions pédagogiques fixent le désordre et sont à l'origine de troubles réactionnels chez l'enfant : refus scolaire, réaction de catastrophe, inhibition.

PATHOLOGIES PARTICULIÈRES

LE BÉGAIEMENT

Perturbation dans le domaine des interactions orales, le bégaiement est un trouble du débit élocutoire et non du langage en lui-même. Il se rencontre chez 1 % des enfants environ, en majorité des garçons (3 à 4 garçons pour 1 fille). On distingue le bégaiement tonique avec blocage et impossibilité d'émettre un son pendant un certain temps, et le bégaiement clonique marqué par une répétition involontaire, saccadée et explosive d'une syllabe, souvent la première de la phrase. On a voulu décrire une succession de ces deux types de bégaiement, mais en réalité ils coexistent très souvent.

Ce bégaiement s'accompagne fréquemment de divers mouvements moteurs : crispation du visage, tics, ou gestes variables plus ou moins stéréotypés du visage, de la main, des membres inférieurs ; des manifestations émotives (rougeurs, malaises, moiteurs des mains) s'y associent.

Il apparaît habituellement entre 3 et 5 ans. On appelle parfois malencontreusement « bégaiement physiologique » une phase de répétition des syllabes sans tension spasmodique ou tonique qui survient vers 3-4 ans, et qui n'a aucun rapport avec le bégaiement vrai. Ultérieurement, dans l'enfance ou l'adolescence un bégaiement peut survenir, parfois soudainement, après un choc affectif ou émotionnel.

Les diverses explorations neurophysiologiques n'ont permis de découvrir aucune anomalie fonctionnelle, ce que confirme aussi la variabilité du bégaiement d'un jour à l'autre en fonction de l'interlocuteur, de l'état affectif du locuteur lui-même et du contenu de son discours. Le bégaiement s'accentue lorsque la relation est susceptible de déclencher une émotion (parent, école, étranger, etc.) et s'apaise ou disparaît lorsque les émotions sont plus facilement contrôlées (texte connu « par cœur », soliloque, chant, dialogue avec un objet ou un animal, etc.).

Facteurs associés

L'hérédité a été invoquée, qu'on retrouve dans 30 % des cas environ.

La dyslatéralité (gauchers, latéralisation non homogène), invoquée initialement, est loin d'être retrouvée chez tous les bègues, de même que tous les gauchers ne sont pas bègues. Son importance semble en fait réduite.

L'existence d'un retard de langage est en revanche fréquente : 50 % environ des bègues présentent de tels antécédents. Cette coexistence a été à l'origine d'une hypothèse pathogénique, faisant du bégaiement un « défaut d'immédiateté linguistique » (Pichon), c'est-à-dire une incapacité à trouver le mot adéquat dans l'urgence qu'impose l'élocution.

L'intelligence des enfants bègues est en tout point similaire à celle d'un groupe témoin. On ne retrouve pas, contrairement au retard de langage, de perturbations temporo-spatiales.

Psychopathologie du bégaiement

Les perturbations psychoaffectives de l'enfant bègue sont telles que nul ne songe à les ignorer. Toutefois le symptôme portant essentiellement sur une distorsion de la communication interindividuelle, les divers travaux abordant les difficultés psychoaffectives du bègue oscillent constamment entre deux pôles : une personnalité pathologique, un environnement pathologique.

«Personnalité» du bègue. — Si certains auteurs eurent un temps l'espoir de décrire «une» personnalité pathologique du sujet bègue, ce temps est heureusement révolu. Néanmoins, certains traits de personnalité se retrouvent avec une fréquence élevée : introversion et anxiété, passivité et soumission, agressivité et impulsivité existent dans presque toutes les descriptions.

Les études psychanalytiques situent le bégaiement soit entre l'hystérie de conversion et la névrose obsessionnelle (O. Fenichel), soit dans le cadre d'une organisation paranoïde que le bègue structure par des défenses obsessionnelles au niveau du contenu de son discours, et par des défenses hystériques dans la forme manifeste de son élocution (Anzieu).

Un peu à part, mais centré aussi sur l'individu, citons l'abord psychophysiologique faisant du bégaiement le résultat d'un conflit d'approche et d'évitement où l'anxiété suscite le blocage qui par *feed-back* négatif libère dans un second temps la parole, d'où l'aspect saccadé et répétitif du langage (Sheehan).

En fait la genèse de ces troubles ne peut être comprise hors du problème de la communication et de la réalisation du langage : les réactions anxieuses, hostiles ou agressives face à autrui sont ainsi susceptibles de bloquer la spontanéité langagière et de faire apparaître le symptôme.

Environnement du bègue. — Ici encore fut tentée une typologie caractérielle de l'entourage du bègue. Les mères sont bien sûr au premier plan : anxieuses et surprotectrices ou distantes et peu chaleureuses, mères manquant de sécurité et insatisfaites, contradictoires dans leurs attitudes captatrices puis rejetantes…

L'attention actuelle se porte plus sur l'interaction mère-enfant, le bégaiement étant compris comme l'incapacité initiale d'introduire la distance que la communication langagière permet normalement entre deux individus. Ceci serait dû, chez l'enfant, à l'angoisse excessive devant toute distance dans sa relation à la mère, avec pour corollaire l'incapacité de la dévaloriser ou de l'agresser, et chez la mère à l'ambivalence extrême avec laquelle elle accueille cette prise de distance (G. Wyatt). Le père n'intervient que comme personnage idéalisé, mais en fait irréel, sans rapport avec la personne réelle qui existe.

Évolution et traitement

Si dans certains cas le bégaiement s'atténue, voire disparaît spontanément avec l'âge, sa persistance possible et l'entrave relationnelle qu'il représente justifient l'abord thérapeutique.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que plus le traitement du bégaiement est précoce, plus il est rapide et meilleurs en sont les résultats. C'est entre 5 et 7 ans que la thérapie doit être entreprise.

Après 10 ans, à l'adolescence ensuite, les traitements deviennent difficiles et les résultats, du moins quant au symptôme, aléatoires. Ceci se comprend d'autant plus aisément que le bégaiement a pu avec le développement de l'enfant, se détacher de sa signification émotionnelle primitive et persister simplement comme une «trace» sans rapport avec la problématique psychoaffective de l'individu actuel.

Au plan technique, avec l'enfant jeune, la rééducation orthophonique est souhaitable, mais elle devra veiller à laisser s'extérioriser l'agressivité toujours latente. Avec l'enfant plus âgé, surtout s'il existe des traits névrotiques, une psychothérapie peut être utile lorsque l'enfant ou l'adolescent l'accepte et que les parents toléreront ses manifestations d'autonomie. Des techniques où le centrage sur la parole est moins exclusif, comme la relaxation ou le psychodrame, peuvent être utiles.

LE MUTISME

Le mutisme est l'absence de langage chez un enfant ayant antérieurement parlé et dont les désordres n'entrent pas dans le cadre de l'aphasie. On peut distinguer :

– le mutisme total acquis qui survient le plus souvent après un choc affectif. Il s'observe en particulier à l'adolescence. De durée variable mais souvent passager, y succède alors soit une période de parole chuchotée soit parfois un bégaiement transitoire;

– le mutisme électif durable : le lieu du mutisme est variable, intrafamilial ou au contraire scolaire, extrafamilial. Il apparaît souvent vers 6-7 ans et peut durer plusieurs années. D'autres symptômes peuvent être observés : inhibition motrice, oppositions, énurésie, etc. Fait remarquable : lorsque l'enfant est mutique à l'école, il peut conserver longtemps une activité écrite et progresser normalement dans sa scolarité (dictée, calcul, leçon transmise par écrit).

Au plan psychopathologique

Si le mutisme émotionnel traduit souvent un mécanisme de conversion hystérique, en particulier à l'adolescence, en revanche la compréhension

dynamique du mutisme électif global est plus difficile à aborder. Le lien qui unit le couple mère-enfant est toujours très fort et le langage peut y être alors investi comme une menace potentielle envers ce lien. Il semble que, malgré une apparente adaptation de surface, ce mutisme masque souvent des troubles profonds de la personnalité de type psychotique ou prépsychotique. Souvent un « secret familial », un non-dit, existe dans ces familles ; le mutisme semble sceller entre eux certains membres de la famille et interdire la divulgation de ce secret hors du territoire familial. Ce secret s'articule en général autour d'un drame familial : naissance illégitime, folie, mort (Myquel).

Traitement

Le traitement du mutisme émotionnel s'apparente à l'abord thérapeutique des névroses traumatiques (thérapie de soutien utilisant les explications et la suggestion). Dans le cas du mutisme électif, le traitement psychothérapique peut être difficile en particulier à cause du contre-transfert que le symptôme suscite chez le thérapeute. Un psychodrame, mais aussi une séparation familiale, peuvent aider à modifier le symptôme.

LANGAGE ET PSYCHOSE

Pour mémoire, rappelons que les troubles du langage sont quasi constants dans les psychoses de l'enfant d'autant plus que la psychose est précoce. Les particularités du langage dans les psychoses précoces sont décrites au chapitre 15.

Le cas des dysphasies est difficile. En effet, le diagnostic de dysphasie est théoriquement incompatible avec le diagnostic de psychose précoce. Cette distinction est fondée au plan de l'analyse sémiologique chez le jeune enfant. En revanche, chez l'enfant plus âgé (6-7 ans et plus) et si l'on se réfère au fonctionnement psychique (et pas seulement à l'étude symptomatique) il n'est pas toujours facile d'établir une distinction claire.

BIBLIOGRAPHIE

AJURIAGUERRA J. DE, JAEGGI A., GUIGNARD F. et coll. : Évolution et pronostic de la dysphasie chez l'enfant, *Psychiatrie Enf.*, 1965, *8* (2), 391-453.

DUGAS M., GERARD C. : Nouvelles approches des troubles du développement du langage : un paradigme pour la psychiatrie de l'enfant, 157-172. *In : L'Enfant dans sa famille : nouvelles approches de la santé mentale :* Chiland C., Young J. (sous la direction de) PUF, Paris, 1990, 1 vol.

GOLSE B. BURSZTEIN C. : *Penser, parler, représenter. Émergences chez l'enfant,* Masson, Paris, 1990.

LAUNAY Cl., BOREL-MAISONNY S. : *Les troubles du langage, de la parole et de la voix chez l'enfant*. Masson, Paris, 1972.

WYATT G.L. : *La relation mère-enfant et l'acquisition du langage*. Dessart, Bruxelles, 1969, 1 vol.

AIMARD P. : *L'enfant et son langage*. Simep. Villeurbanne, 1972.

AJURIAGUERRA J. DE, AUZIAS M. et coll. : *L'écriture de l'enfant*. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1964.

ANZIEU A. : Sur quelques traits de la personnalité du bègue. *Bul. Psycho.*, 1968, *21*, 1022-1028.

BOUTON C.P. : *Le développement du langage : aspects normaux et pathologiques*. Masson, Paris, 1979, 1 vol.

BRESSON M.F. : L'état actuel des recherches sur les dysphasies, *Textes du Centre Alfred Binet*, 1987, *11*, 23-51.

BRUNER J.S. : *Savoir faire, savoir dire*. PUF, Paris, 1983, 1 vol., 292 p.

BUCHSENSCHUTZ E. : Troubles sévères de la compréhension du langage associés à une épilepsie. *Neuropsych. enf. et ado*., 1979, XXVII, 361-373.

DIATKINE R., VAN WAEYENBERGHE M. : Dysphasies, *Psychiatrie Enf.*, 1990, *33* (1), 37-91.

DUGAS M., BERTHODIN M.L., MOREAU L. : Indication d'une rééducation orthophonique chez l'enfant d'âge scolaire. *Rev. Prat*., 1978, *28* (23), 1751-1763.

EDGCUMBRE R.M. : Toward a developmental line for the acquisition of language. *Psycho-analytic study of the child*, 1981, *36*, 71-103.

JAKOBSON R. : *Langage enfantin et aphasie* (traduit de l'anglais et de l'allemand par J.P. Boons et R. Zygouris). Éd. de Minuit, Paris, 1969.

LA GENÈSE DE LA PAROLE : *Symposium de l'Association de Psychologie Scientifique de Langue Française*. PUF, Paris, 1977, 1 vol.

MARCELLI D. : Personnalité du bègue : approche thérapeutique. *Neuropsych. enf. et ado*., 1979, XXVII, 259-263.

MYQUEL M., GRANON M. : Le mutisme électif extra-familial de l'enfant. *Neuropsychiatrie enfance*, 1982, *30*, 6, 329-339.

NUMÉRO SPÉCIAL : Genèse et psychopathologie du langage. *Neuropsych. Enf. Ado*., 1984, *32* (10-11), 477-566.

PICHON E. : *Le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent.* Masson, Paris, 1936.

SINCLAIR DE ZWART H. : *Acquisition du langage et développement de la pensée.* Dunod, Paris, 1967.

7 PSYCHOPATHOLOGIE DE LA SPHÈRE ORO-ALIMENTAIRE

GÉNÉRALITÉS

autour de l'alimentation se noue l'axe d'interaction le plus précoce entre mère et enfant, axe qui constituera le noyau de référence des divers stades ultérieurs du développement. l'importance des échanges entre l'enfant et son environnement en ce qui concerne l'alimentation n'est plus à démontrer, mais la multiplicité des facteurs intervenant rend difficile l'étude de ces échanges. nous évoquerons brièvement les facteurs qui tiennent à l'enfant lui-même, puis à la relation maternelle, enfin à la dimension socioculturelle de l'alimentation.

le nouveau-né possède un équipement neurophysiologique particulièrement bien développé dès la naissance au niveau du comportement de succion : le réflexe des points cardinaux accompagné de la rotation de la tête, le réflexe de fouissement, le réflexe de succion et de déglutition (accompagnés des tentatives de préhension des doigts) représentent une unité motrice immédiatement fonctionnelle. il ne faudrait pas en conclure pour autant que tous les bébés présentent le même comportement face à la nourriture.

les infirmières de maternité savent rapidement distinguer, dès les premiers repas, les « petits mangeurs » et les « gloutons ». lorsqu'on étudie le rythme de succion de la tétine et la fréquence des arrêts, on peut aussi distinguer des nourrissons qui tètent à un rythme rapide, presque sans pause, et d'autres, dont le rythme de succion est plus lent et entrecoupé de nombreux arrêts. il semble d'ailleurs que les garçons fassent plus souvent partie de ce second groupe (i. lézine et coll.). mais ce comportement de succion, déjà différent d'un nouveau-né à l'autre, s'accompagne d'un ensemble de manifestations elles aussi variables. certains bébés pleurent, s'agitent bruyamment devant ce qu'ils doivent ressentir comme une intolérable tension, d'autres paraissent attendre plus paisiblement l'arrivée de la nourriture. certains tètent les yeux ouverts, d'autres les yeux fermés.

quoi qu'il en soit de ces variations individuelles, il semble que d'une part la succion constitue pour le bébé un besoin en soi : lorsque le repas est pris trop vite, le bébé à tendance à prolonger le temps de succion avec ses doigts ou un autre objet ; d'autre part, l'alimentation d'un bébé ne se réduit pas au seul apaisement de la faim physiologique, mais représente le prototype des interactions humaines. très tôt, freud a ainsi distingué la satisfaction du besoin alimentaire lui-même (la faim) et la prime de plaisir (succion) que le nourrisson en retire, dont on pourrait schématiquement dire que la trace ontogénique en restera l'appétit. autour de cette « prime de plaisir » s'organisent chez le bébé les premières intériorisations de relations humaines sur lesquelles s'étaieront ultérieurement les divers choix d'objets de l'enfant. Toutefois, la tendance actuelle est de considérer qu'à cette « prime de plaisir » ne participent pas uniquement la succion et la satisfaction de la faim, mais aussi l'ensemble du maniement de l'enfant (Winnicott) : contacts corporels, paroles, regards, caresses ou bercements maternels, etc., et son besoin d'attachement (Bowlby).

La succion est néanmoins le « temps fort » de cet échange et représentera le mode privilégié grâce auquel le nourrisson commence à explorer le monde qui l'environne ; en témoigne cette phase où il porte systématiquement tout à la bouche (4-5 mois à 10-12 mois).

De cet échange dont nous avons relevé jusque-là la dimension libidinale, il ne faut pas croire que l'agressivité soit exclue. Engloutir, faire disparaître, supprimer, est déjà un mouvement agressif, et même si nous devons accueillir avec prudence l'hypothèse de fantasme agressif précocissime dirigé contre le sein maternel (Klein), il n'en reste pas moins que nourrir un bébé, c'est aussi faire disparaître l'état de tension, l'appétence antérieurs. Si l'échange alimentaire n'a pas été fructueux, la disparition de ce besoin risque d'être ressentie par le bébé comme une perte, une menace, voire un danger d'anéantissement : tous les auteurs décrivent les bébés qui ont des coliques du troisième mois (*cf.* chap. 17) ou une anorexie précoce comme des bébés vifs, actifs, toniques, etc. On peut se demander si, précisément, l'état de réplétion post-prandial ne constitue pas pour ceux-ci une menace potentielle. L'agressivité liée à l'incorporation devient claire à la phase sadique orale (*cf.* chap. 2, Freud et les premiers psychanalystes) comme en témoigne le plaisir des petits enfants à mordiller et même à mordre franchement (12-18 mois).

Nous ne reprendrons pas ici l'étude de l'évolution de l'oralité ; mais il importe d'en souligner les diverses significations avec l'âge et les stades libidinaux et agressifs.

L'attitude de la mère est fonction à la fois du comportement de son nouveau-né, de ses propres affects face à l'oralité, mais aussi de sa capacité d'apprentissage ou d'adaptation aux situations nouvelles. Ainsi I. Lézine et coll. ont montré qu'au cours des premiers biberons, « *peu de mères primipares trouvent d'emblée de façon souple et adroite, les gestes qu'il faut faire pour tenir le bébé, le manipuler, le calmer et satisfaire ses besoins de façon immédiatement*

gratifiante ». Au début leur rythme d'alimentation, les arrêts et reprises qu'elles imposent ne correspondent pas au rythme propre du bébé. Le plus souvent, vers le quatrième jour environ, se produit une sorte d'adaptation réciproque, la mère primipare prenant conscience de son nourrisson comme tel, et exprimant le sentiment d'être mieux capable de s'occuper de l'enfant. Cette adaptation réciproque se produit beaucoup plus rapidement chez les secondipares.

Outre ce processus d'harmonisation réciproque, les mères réagissent différemment en fonction des manifestations de l'enfant : les unes semblent effrayées de l'avidité de celui-ci, les autres en sont fières. Inversement, certaines mères peuvent exprimer la crainte qu'une succion lente et interrompue ne soit l'indice de difficultés alimentaires futures. Ces diverses attitudes que l'enfant éveille proviennent à l'évidence des propres fantasmes inconscients ou préconscients de la mère, fantasmes dont la réactivation risque d'entraîner le couple mère-enfant dans une situation pathogène pour l'un comme pour l'autre.

La société enfin intervient elle aussi de façon tout à fait privilégiée dans l'échange alimentaire mère-enfant. Notre propos n'est pas de nous étendre ici sur l'ensemble du symbolisme culturel lié à l'alimentation, ni sur le rôle social toujours fondamental du repas. Dans la relation entre le bébé et sa mère, à la variabilité des conduites citées ci-dessus, la puériculture a longtemps répondu par une pression monomorphe où le pôle diététique (qualité et quantité des aliments) était outrageusement privilégié par rapport au pôle relationnel. De nos jours, la tendance serait plutôt inverse, et avec l'alimentation à la demande le risque est plus de laisser la jeune mère complètement désarmée face à ses craintes et fantasmes concernant l'alimentation sans le guide rassurant que constituaient les conseils et recommandations diététiques.

Nous étudierons maintenant l'anorexie du nourrisson, les obésités et certaines conduites alimentaires aberrantes. La colique idiopathique du troisième mois, les vomissements psychogènes, le mérycisme seront envisagés dans le chapitre consacré aux troubles psychosomatiques (*cf.* chap. 17).

ÉTUDE PSYCHOPATHOLOGIQUE

ANOREXIE DU SECOND TRIMESTRE

Cette anorexie survient le plus souvent entre 5 et 8 mois. Elle apparaît soit progressivement, soit brutalement, parfois à l'occasion d'un changement de régime alimentaire : sevrage ou ablactation (d'où le terme « anorexie du sevrage »), introduction de morceaux, etc. Classiquement, il s'agit d'un nourrisson vif, tonique, éveillé, manifestant de la curiosité pour l'entourage, en avance dans son développement. Très vite ce refus de nourriture, plus ou

moins total, suscite une réaction anxieuse de la mère ; apparaît alors tout un manège dont le but est de faire manger l'enfant : on tente de le distraire, de jouer, de le séduire, on attend qu'il soit somnolent, ou au contraire on l'attache, lui fixe les mains, tente d'ouvrir sa bouche de force. Inéluctablement l'enfant sort victorieux du combat, la mère épuisée et vaincue. Famille ou amis sont réquisitionnés pour donner conseils et avis dont la divergence ne fait qu'accroître l'anxiété maternelle.

Cette anorexie est isolée, le nourrisson continue à grandir et souvent à grossir. Il est rare que l'anorexie soit si profonde qu'elle entraîne une cassure de la courbe de poids, puis de la courbe staturale. Une constipation peut l'accompagner. Une appétence vive pour les liquides compense souvent l'anorexie envers les solides. Il n'est pas rare enfin que cette anorexie soit centrée sur la relation à la mère, et que le nourrisson mange parfaitement avec toute autre personne (nourrice, puéricultrice de la crèche, grand-mère, etc.). La mère ressent cette conduite comme un refus directement centré sur elle, est angoissée, contrariée dès l'approche du repas, n'a plus la disponibilité nécessaire. Dans ces conditions le repas ne signifie plus pour l'enfant prendre de la nourriture, mais plutôt absorber l'angoisse de sa mère (Dolto).

L'évolution permet de distinguer deux formes (Kreisler).

Anorexie simple. — Elle apparaît comme un trouble essentiellement réactionnel (au sevrage, à une maladie intercurrente, à un changement de cadre de vie, etc.), passager, conduite de refus liée souvent à une attitude de forçage de la mère. Le problème se résout rapidement avec un changement d'attitude de la part de la mère, après qu'elle ait été rassurée, ou avec quelques aménagements pratiques (repas donné par le père ou une tierce personne, aide temporaire d'une puéricultrice, etc.).

Anorexie mentale grave. — Elle ne diffère en rien, au début, de la précédente. Mais soit parce que la réaction anorectique de l'enfant est profondément inscrite dans son corps, soit que l'attitude maternelle ne soit pas susceptible de changement, le comportement anorectique persiste. D'autres troubles peuvent apparaître : difficultés de sommeil, colères intenses, spasme du sanglot, etc. Face à la nourriture l'enfant marque soit un total désintérêt, soit une opposition vive. Dans ce dernier cas les repas constituent de véritables assauts entre une mère qui tente d'utiliser toutes les ruses pour introduire un peu de nourriture dans la bouche de l'enfant (séduction, chantage, menace, coercition, etc.) et un enfant qui se débat, crache, en projette dans tous les sens, renverse son assiette, etc.

Ce comportement anorectique peut être entrecoupé de périodes pendant lesquelles l'enfant mange mieux, tout en se montrant capricieux : uniquement des aliments sucrés, ou des laitages, ou des légumes, etc. Les

vomissements sont fréquents, ponctuant les quelques repas qu'il a daigné prendre. Dans ces conditions un retentissement somatique se produit. L'enfant devient pâle, d'allure chétive sans toutefois développer de véritable maladie. Le poids stagne, la courbe de croissance pondérale s'infléchit puis se casse.

Longtemps les parents sont à la recherche d'une origine organique qui est rare (cardiopathie, malabsorption digestive, infection, encéphalopathie ou tumeur cérébrale) et qui ne s'accompagne pas du même contexte psychologique.

Abord psychopathologique

L'attention s'est d'abord centrée sur les mères d'anorectiques. Bien qu'elles soient souvent décrites comme autoritaires, manipulatrices et envahissantes, elles sont loin de présenter un profil psychophathologique précis. En revanche, pour toutes, la relation alimentaire semble être l'axe d'interaction privilégié masquant sous le besoin de nourrissage une vive angoisse de ne pas être une bonne mère, ou une angoisse d'abandon, ou de mort…

Chez le nourrisson, le refus alimentaire a reçu diverses interprétations en fonction des stades du développement. L'anorexie peut être comprise comme une tentative faite pour éviter la phase de réplétion et de détente postprandiale, vécue comme potentiellement dangereuse à cause de la disparition de toute tension. De son côté Spitz a considéré que le détournement de la tête du biberon ou du sein pour marquer la satiété représentait le prototype du geste sémantique « non », et qu'en ce sens l'anorexie était une conduite massive de refus dans la relation mère-enfant qui risquait ensuite d'entraver l'accession à une symbolisation plus mentalisée. Dans le même esprit on a remarqué la fréquente et excessive familiarité des nourrissons anorectiques envers les étrangers, à une époque où se constitue normalement l'angoisse de l'étranger. Cette familiarité serait le témoin d'une incapacité à individualiser le visage maternel et à focaliser l'angoisse sur le visage étranger. Le refus alimentaire témoigne de la « contamination anxieuse » que subit la relation à la mère, avec la tentative de maîtrise qui en résulte. Cette difficulté de mentalisation pourrait constituer le lit d'une future organisation psychosomatique.

L'attitude thérapeutique doit se centrer sur la relation mère-enfant, tenter d'apaiser l'angoisse maternelle et de réduire les attitudes nocives les plus marquées. La seule décision de consulter un pédopsychiatre suffit parfois à calmer ces craintes : ainsi il n'est pas rare que le bébé mange bien la veille de la consultation. Toutefois, comme ces attitudes ont pour origine des fantasmes préconscients ou inconscients de la mère portant sur la relation de nourrissage, une psychothérapie soit de la mère seule, soit du couple mère-enfant est parfois nécessaire.

Formes particulières d'anorexie du nourrisson

En fonction de l'âge, on rencontre plus rarement :

– ***l'anorexie essentielle précoce*** qui apparaît dès la naissance, sans intervalle libre, chez un nourrisson passif au début, semblant ne marquer aucun intérêt pour les biberons. L'attitude d'opposition apparaît secondairement.

Au plan diagnostique, signalons que l'anorexie précoce grave peut être un des premiers signes d'autisme ou de psychose infantile précoce dont les autres manifestations doivent toujours être recherchées : elles peuvent apparaître peu à peu dans la seconde année ;

– ***l'anorexie de la seconde enfance*** succède le plus souvent à la forme typique. Toutefois elle peut apparaître à cet âge, marquée par une vive attitude d'opposition et l'existence fréquente de caprices alimentaires plus ou moins changeants.

– ***l'anorexie mentale des jeunes filles*** (*cf. Adolescence et psychopathologie*, chap. 6).

OBÉSITÉ

Longtemps maintenus au second plan derrière l'anorexie mentale, les problèmes soulevés par l'obésité commencent à occuper le devant de la scène, en particulier à la suite des nombreux travaux portant sur l'obésité de l'adulte et son évolution, d'où il ressort que la précocité d'apparition de l'obésité est un facteur important de pronostic.

Au plan clinique l'obésité se définit par un excédent d'au moins 20 % du poids par rapport à la moyenne normale pour la taille. Un excédent de plus de 60 % représente un facteur de risque certain. La fréquence de l'obésité est en constante croissance.

Bien que la demande de consultation soit souvent tardive, aux environs de la puberté, le début de l'obésité peut être précoce, dès la première année de la vie, c'est dire qu'il existe un grand écart entre l'âge de constitution et l'âge de consultation pour obésité. Il existe deux périodes de prédilection pour la constitution d'une obésité : dès la première année de la vie, puis lors de la période prépubertaire entre 10-13 ans. On distingue ainsi les obésités primaires et les obésités secondaires.

En fonction de l'aspect et du nombre des adipocytes, les pédiatres décrivent :

– les obésités hyperplasiques où le pool d'adipocytes est trop élevé, obésités qui se constitueraient dès la première année de vie ;

– les obésités hypertrophiques lorsque le nombre de cellules graisseuses est normal, mais leur taille excessive ;

– les obésités mixtes enfin.

Sur le plan alimentaire l'obésité se constitue parfois à la suite de crises boulimiques de l'enfant, mais le plus souvent elle est consécutive à une hyperphagie entretenue par le climat familial. L'excès d'apport peut être global ou se faire en faveur des glucides (féculents ou sucreries) absorbés surtout l'après-midi après le retour de l'école.

Les obésités comportant une cause endocrinienne sont exceptionnelles (moins de 1 %) et s'accompagnent d'un retard de croissance.

Au plan psychologique il est parfois difficile, une fois l'obésité installée, de distinguer la dimension réactionnelle ou causale des troubles observés.

Personnalité de l'enfant obèse

Une typologie caractéristique de l'obésité fut recherchée, en particulier dans l'opposition anorexie-maigreur-hyperactivité et polyphagie-obésité-passivité (H. Bruch). Les enfants obèses sont souvent décrits comme mous, apathiques, timides, tout en étant capables de réactions de prestance sous forme de colère subite. Toutefois l'apathie et la passivité ne sont pas constantes, une certaine activité physique pouvant au contraire les caractériser. D'autres symptômes témoins de la souffrance psychologique s'associent souvent à l'obésité : échec scolaire, énurésie, qu'on rencontrerait plus souvent dans les obésités secondaires. Lorsque l'efficience intellectuelle est normale ou supérieure, l'inhibition ou la passivité entrave souvent la réussite.

Le plus souvent l'obésité ne s'inscrit pas dans un tableau syndromique net, bien qu'elle s'intègre parfois dans un tableau psychopathologique précis tel qu'une psychose. Au sein de cette psychose l'obésité peut alors se caractériser par son aspect monstrueux (60 % et plus de surcharge), et par sa variabilité réalisant ce qu'on a appelé « l'obésité baudruche ».

L'obésité se rencontre aussi fréquemment dans les tableaux de débilité mentale : la recherche par l'enfant de satisfactions immédiates, non symbolisées, la réduction de la fonction parentale à son rôle nourricier, plus qu'éducatif, sont les explications proposées. On retrouve souvent l'existence d'une carence affective qui peut d'ailleurs être associée à un tableau de débilité ou pseudo-débilité. La problématique du plein et du vide y occupe une place privilégiée, l'enfant tentant de combler le manque si cruellement ressenti.

Évolution de l'obésité

Nous avons déjà signalé le grand écart existant entre la constitution de l'obésité elle-même et l'âge de l'enfant lors de la première consultation. Sauf cas exceptionnel, c'est à la puberté, entre 11 et 13 ans, que les parents s'inquiètent, plus souvent pour leur fille que pour leur garçon. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître la relative persistance du symptôme malgré les divers traitements entrepris. Seuls 15 à 25 % des obésités régressent (Job), les autres persistent à l'âge adulte.

Éléments de réflexion psychopathologique

L'enfant obèse et sa famille. — Le déterminisme familial et culturel de l'obésité est important. Ainsi, il existe des familles d'obèses où s'intriquent des facteurs génétiques et des habitudes alimentaires. De même l'obésité est fréquente chez les enfants de classes défavorisées qui viennent d'accéder à la « société de consommation ». Dans ces familles l'obésité est encore investie du symbolisme de « bonne santé ».

Dans la constellation familiale on a décrit le comportement excessivement nourricier des mères (H. Bruch) qui répondent à toute manifestation de leur bébé par un apport alimentaire : cela perturberait la sensation de faim de l'enfant, toute tension ultérieure déclenchant un besoin d'absorber quelque chose.

L'enfant obèse et son corps. — Le schéma corporel de l'enfant obèse est souvent perturbé, d'autant plus que l'obésité s'est constituée précocement. La représentation d'un corps filiforme, aérien, n'est pas rare. Nous abordons ici la problématique de l'identité, y compris celle de l'identité sexuée, où l'obésité joue un rôle différent selon le sexe. Très schématiquement on pourrait dire que l'obésité de la fillette est un moyen actif d'affirmation virile de son corps déniant sa castration, tandis que chez le garçon, l'obésité qui noie le sexe dans la graisse prépubienne apparaît comme une protection passive contre les angoisses de castration, en masquant l'existence même de ce sexe, ce que révèlent bien parfois les tests projectifs.

Vie fantasmatique de l'enfant obèse. — Sous les attitudes de prestance, de force et de vigueur, se dévoile assez souvent un vécu dépressif plus ou moins important, contre lequel l'obèse cherche à se protéger : le vide, le manque, l'absence, sont ressentis avec acuité. Rapidement se trouve mobilisée une vie fantasmatique liée à l'oralité, sous-tendue par d'intenses angoisses de dévoration, le monde extérieur étant vécu comme dangereux. Face à ce danger, la régression narcissique dont témoigne le fréquent recours aux thèmes marins et océaniques dans les tests est le second versant, l'obésité servant d'affirmation de soi et prenant de manière concrète la place de l'image de soi idéale. Ainsi l'obésité aurait constamment ce double rôle : d'une part protecteur contre l'environnement et d'autre part garant de l'intégrité et de la valeur de l'image de soi, l'importance relative de l'un ou l'autre rôle expliquant la variété des tableaux cliniques.

Traitement

S'adresser uniquement au symptôme de l'obésité est généralement source de déconvenue et d'échec, d'autant plus que le régime est demandé par les parents et non par l'enfant. S'il est possible de faire maigrir l'enfant le temps du régime, il reprend aussi vite les kilos perdus dès l'arrêt de ce dernier.

La restriction calorique, certes utile, voire indispensable, doit s'accompagner d'une évaluation du rôle psychosomatique de l'obésité et d'une motivation de l'enfant à ce traitement. Quelques consultations thérapeutiques ou même une psychothérapie de soutien sont nécessaires.

Les traitements médicamenteux sont à déconseiller, les anorexigènes amphétaminiques doivent être maniés avec prudence.

COMPORTEMENTS ALIMENTAIRES DÉVIANTS

Crises de boulimie

Elles peuvent se voir chez des adolescents anorectiques, ou des enfants obèses, mais aussi chez des enfants présentant divers types de structures mentales. Il s'agit d'impulsions irrésistibles à s'alimenter, survenant brutalement, accompagnées ou non de sensations de faim, concernant en temps normal des aliments appréciés ou non par le sujet, le plus souvent sans discrimination. Elles sont décrites comme un besoin impérieux de se remplir la bouche, en mâchant plus ou moins, véritables faims dévorantes qui peuvent durer un temps variable, de quelques minutes à plusieurs heures. Elles cessent brutalement, souvent suivies d'une impression de dégoût à la vue du réfrigérateur dévasté, des pots de confiture vides et la constatation amère de l'absence totale de tout sens critique et de toute hygiène alimentaire pendant la durée du phénomène. Elles se terminent souvent dans un accès de torpeur, voire de somnolence, dans lequel un sentiment de réplétion peut être vécu, soit avec dégoût, soit avec plaisir.

Signalons que de graves crises boulimiques s'intègrent parfois dans une conduite psychotique où la nourriture est le support d'un investissement délirant.

Maniérisme et dégoûts électifs

Il s'agit de comportements très fréquents dans la petite enfance, alternant parfois avec des périodes anorectiques. Ils concernent certains genres d'aliments, soit dans le sens du dégoût, soit dans le sens du désir. On peut citer par exemple le désir électif des aliments lactés de couleur blanche, les désirs électifs de sucreries, de chocolat. À l'inverse, on peut citer le dégoût électif des viandes, des aliments filandreux type haricots verts, asperges, poireaux.

Certains aliments suscitent des réactions souvent vives chez l'enfant, soit du fait de la couleur, de la consistance ou du caractère hautement symbolique de l'aliment : ainsi la « peau sur le lait » laisse rarement indifférent l'enfant qui y réagit le plus souvent par le dégoût, parfois par le désir. Le désir régressif du sein renversé en son contraire sous forme de dégoût en serait

l'explication (A. Freud). Si ces goûts et dégoûts électifs sont le témoin évident de l'investissement fantasmatique particulier de certains aliments et de leur absorption (ainsi par exemple la tentative de contrôler ou de dénier l'agressivité orale et les fantasmes cannibaliques dans le refus de la viande), ils sont aussi pour l'enfant un moyen de pression et de manipulation de son entourage. Le jeune enfant anorectique obtient parfois que ses parents accomplissent des prouesses pour se procurer « le produit » désiré, confirmant ainsi sa toute-puissance sur eux.

À un âge plus avancé de telles conduites persistantes peuvent témoigner d'organisations plus franchement pathologiques, voire véhiculer des idées délirantes de type hypocondriaque.

Potomanie

Il s'agit d'un besoin impérieux de boire de grandes quantités d'eau, ou à défaut tout autre liquide. Lorsqu'on tente de limiter cette conduite, certains auteurs ont décrit des enfants capables de boire leur propre urine.

Le diagnostic différentiel doit soigneusement éliminer une cause organique (diabète glycosurique, diabète insipide, syndrome polyuro-polydipsique), avant d'affirmer la potomanie.

Au plan psychopathologique, si certains enfants présentent des troubles de personnalité s'inscrivant dans le cadre d'une psychose, chez d'autres cette potomanie apparaît comme une perturbation de la notion de soif qui trouve sa signification soit dans un comportement névrotique régressif (la première alimentation du nourrisson est liquide, et l'absorption des premiers « morceaux » posent souvent de nombreux problèmes tant aux mères angoissées par la crainte de l'étouffement qu'aux enfants eux-mêmes, non habitués à mastiquer), soit dans un comportement d'opposition à l'entourage, le plus souvent à la mère qui cherche à limiter la quantité de liquide ingéré.

Les épisodes spontanément régressifs de potomanie ne sont pas rares. Ils peuvent parfois précéder une conduite boulimique ou inversement anorectique, ou la suivre.

Pica

Du nom latin de la pie, l'oiseau à la voracité omnivore, on décrit sous le terme de pica l'ingestion de substances non comestibles au-delà de la période normale (entre 4 et 9-10 mois) au cours de laquelle l'enfant porte tout à sa bouche comme premier moyen d'appréhension du monde. Dans le pica, l'enfant absorbe les substances les plus diverses : clou, pièce de monnaie, bouton, petits jouets, crayon, cendre de cigarette, papier, plâtre, herbe, terre, sable, etc. Parfois l'enfant absorbe toujours le même objet, mais le plus souvent il absorbe n'importe quoi.

Ce comportement semble s'observer soit chez des enfants en situation de carence affective profonde ou d'abandon, soit chez des enfants psychotiques,

s'associant alors à d'autres perturbations, en particulier des troubles de la fonction alimentaire et digestive (anorexie, diarrhée/constipation, incontinence, etc.).

Certains auteurs, devant la constatation fréquente d'une anémie hypochrome chez ces enfants, ont interprété leur comportement comme une recherche de fer. Une thérapeutique martiale aurait permis quelques améliorations de la conduite de pica, mais ces résultats se sont avérés très inconstants.

Coprophagie

Elle n'est pas fréquente dans l'enfance. S'il n'est pas rare que le petit enfant entre 2 et 4 ans, au moment de l'acquisition de la propreté, étale au moins une fois ses matières dans son lit, sur ses draps ou sur son mur, cette conduite est généralement isolée, et se renverse rapidement en dégoût. En revanche, le goût pour les matières fécales est rare et traduit une profonde perturbation, tant de l'investissement corporel que de la relation à l'autre, et en particulier à la mère. Le comportement de coprophagie s'observe souvent quand l'enfant est seul, dans son lit, et on pourrait y voir une sorte de parallélisme avec le mérycisme.

Les mères des enfants coprophages seraient souvent froides, inaffectives et mêmes hostiles, allant jusqu'à maltraiter leur enfant (Spitz). La coprophagie s'intègre le plus souvent dans un tableau évocateur de psychose.

BIBLIOGRAPHIE

BRUCH H. : *Les yeux et le ventre*. Payot, Paris, 1975.

BRUSSET B. : *L'assiette et le miroir*. Privat, Toulouse, 1977.

CUKIER-MEMEURY F., LÉZINE I., AJURIAGUERRA J. DE : Les postures de l'allaitement au sein chez les femmes primipares. *Psychiatrie enfant*, 1979, *22* (2), 503-518.

DOYARD P.A. : Le pédiatre et l'obésité de l'enfant. *Perspectives psychiatriques*, 1979, *17* (74), 362-365.

KESTEMBERG E., KESTEMBERG J., DECOBERT S. : *La faim et le corps*. PUF, Paris, 1972.

KREISLER L., FAIN M., SOULE M. : *L'enfant et son corps*. PUF, Paris, 1974.

MARCELLI D., CANARELLA Th., GASPARD B. : Les aspects cliniques de l'obésité de l'enfant. *Perspectives psychiatriques*, 1979, *17* (74), 366-374.

SELVINI-PALAZZOLI M., BOSCOLO L., CECCHIN G., PRATA G. : *Paradoxe et contre-paradoxe*. ESF, Paris, 1980.

8 | TROUBLES SPHINCTÉRIENS

GÉNÉRALITÉS

Dans l'acquisition de la propreté et du contrôle sphinctérien, urinaire ou anal, trois axes interviennent : un axe neurophysiologique, un axe culturel et un axe relationnel.

NEUROPHYSIOLOGIE SPHINCTÉRIENNE

Elle est marquée par le passage d'un comportement réflexe automatique à un comportement volontaire contrôlé. Chez le nouveau-né la miction et la défécation succèdent d'abord à la réplétion. Le contrôle des sphincters striés est acquis progressivement, le contrôle du sphincter anal précède en général celui du sphincter vésical.

Ce contrôle fait intervenir de multiples composantes : maturation locale, capacité précoce de conditionnement, etc. Si bien qu'il est vite difficile de distinguer la part de ces facteurs.

Les études portant sur la motricité vésicale par l'enregistrement des courbes de pression intravésicale ont permis de distinguer plusieurs stades (Lauret) : automatisme infantile (courbe A1 jusqu'à 1 an) ; début d'inhibition (A2 jusqu'à 2 ans) ; possibilité d'inhibition complète (B1 jusqu'à 3 ans) ; courbe de type adulte (B2 après 3 ans) ; l'acquisition d'un véritable contrôle sphinctérien n'est pas possible avant que la motricité vésicale soit parvenue à ce dernier palier, même si un conditionnement précoce peut faire croire à une apparente propreté.

CONTEXTE CULTUREL

Il ne peut être dissocié de l'apprentissage de la propreté. Selon les cultures, cet apprentissage se déroule dans un contexte plus ou moins rigide,

réalisant sur l'enfant des pressions sévères, modérées ou légères (Anthony). L'évolution récente des mœurs, la diffusion des connaissances sur la petite enfance, un climat de plus grand libéralisme ont beaucoup atténué la pression à l'apprentissage de la propreté chez les enfants des pays occidentaux, ce qui influencera peut-être la fréquence des perturbations liées à cette fonction.

Toutefois certaines mères continuent d'exercer de vives pressions sur l'apprentissage : un conditionnement précoce dès la première année est alors possible mais il y a tous les risques pour que ce conditionnement cède au moment précis où l'enfant commence à établir un contrôle personnel.

AXE RELATIONNEL

Le dernier axe est l'axe relationnel. Par-delà la maturation neurophysiologique et la pression culturelle dans notre société où la relation mère-enfant est privilégiée et protégée, l'acquisition de la propreté est, au cours des deuxième et troisième années, un des éléments de transaction dans la dyade mère-enfant.

Les matières fécales, et à un moindre degré l'urine, véhiculent une forte charge affective qui peut être positive ou négative, mais reste liée au contenu du corps donc au corps lui-même. L'acquisition du contrôle sphinctérien se fait à la suite du plaisir pris d'abord à l'expulsion puis à la rétention, puis au couple rétention-expulsion : la maîtrise nouvelle sur son corps procure à l'enfant une jubilation renforcée encore par la satisfaction maternelle. La nature de l'investissement de cette fonction de rétention-expulsion, investissement pulsionnel à prédominance libidinale ou à prédominance agressive, dépend en grande partie du style de relation entre mère et enfant qui se noue autour du contrôle sphinctérien : exigence impérieuse de la mère qui dépossède l'enfant d'une partie de son corps et reçoit son urine ou ses selles avec un masque de dégoût ; satisfaction d'une mère à voir son enfant progresser et s'autonomiser dans ces conduites quotidiennes et reçoit son urine ou ses selles avec plaisir.

C'est ainsi que s'opère le passage du couple rétention-expulsion au couple offrande-refus ou au couple bon cadeau-mauvais détritus.

Les études épidémiologiques confirment l'importance de cette dimension relationnelle en révélant la fréquence des troubles sphinctériens et autres dans les conditions d'apprentissage inadéquat (Nourrissier).

ÉNURÉSIE

L'énurésie se définit comme l'émission active complète et non contrôlée d'urine une fois passé l'âge de la maturité physiologique habituellement

acquise entre 3 et 4 ans. L'énurésie secondaire se caractérise par l'existence d'une période antérieure de propreté transitoire. L'énurésie primaire succède directement à la période de non-contrôle physiologique. L'énurésie primaire nocturne est de loin la forme la plus fréquente.

Suivant le rythme nycthéméral on distingue l'énurésie nocturne, la plus fréquente, diurne souvent associée à des mictions impérieuses, ou mixte. De même, en fonction de la fréquence, on décrit une énurésie quotidienne, irrégulière, ou intermittente (énurésie transitoire avec de longs intervalles secs).

Il s'agit d'un symptôme fréquent, qui concerne 10 à 15 % des enfants, avec une nette prédominance des garçons (2/1). Il s'associe parfois à d'autres manifestations : encoprésie le plus souvent, potomanie, immaturité motrice. Signalons une fréquence élevée et inexpliquée de sténose du pylore dans les antécédents d'enfants énurétiques.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il est habituellement aisé :

– les *affections urologiques*, infectieuses, irritatives (calculs vésicaux), ou malformatives (abouchement anormal ou ectopique des uretères, atrésie du méat) s'accompagnent souvent d'autres signes mictionnels : mictions très fréquentes, difficiles (retard d'évacuation, faiblesse du jet) ou douloureuses. Au moindre signe suspect, des explorations complémentaires se justifient ;

– les *affections neurologiques* (vessie neurologique avec miction réflexe ou par regorgement) sont évidentes par les troubles associés, qu'elles soient d'origines infectieuses (myélites), ou malformatives (spina-bifida) ;

– l'épilepsie nocturne peut être plus difficile à reconnaître si l'émission d'urine en constitue le seul témoin. En cas de doute, un enregistrement électroencéphalographique nocturne peut être nécessaire.

FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

Il faut les envisager en fonction des divers axes qui concourent à l'acquisition de la propreté :

– axe des interrelations familiales ;

– axe du développement psychoaffectif de l'enfant.

Comme tous les symptômes qui concernent le corps chez l'enfant, on note une interaction étroite entre ces différents axes : les vicissitudes de l'un se trouveront estompées ou renforcées selon le déroulement des autres axes. Ainsi, un retard de maturation physiologique peut-il servir de point d'ancrage à un conflit affectif de type rétention-expulsion dont le développement trouve

son origine soit dans l'intensité de la vie pulsionnelle de l'enfant, soit dans le surinvestissement familial des fonctions excrémentielles.

À partir de là, privilégier un facteur étiologique par rapport à un autre dépend souvent de la position théorique des auteurs. Nous exposerons ici les différents facteurs le plus souvent retenus.

Un facteur héréditaire trouve son explication dans la relative fréquence d'énurésie familiale, sans qu'une transmission génétique précise ait été mise en évidence. Signalons que l'énurésie a pu être considérée dans une perspective éthologique comme la résurgence pathologique d'un comportement inné normalement réprimé ; la levée de cette répression présenterait, dans cette perspective, une analogie avec le marquage du territoire chez l'animal.

La mécanique vésicale de l'énurétique a été très étudiée. La capacité vésicale, la pression intravésicale ne semblent pas différentes de celles de l'enfant normal. Toutefois, chez ces enfants énurétiques des enregistrements cytomanométriques ont montré l'existence de courbes de pressions dont la dynamique est identique à celle qu'on retrouve chez des enfants plus jeunes (1 à 3 ans). Ces constatations justifient l'évocation d'une « *immaturité neuromotrice de la vessie* », dont l'importance et la fréquence varient selon les auteurs.

Le sommeil de l'énurétique a été l'objet des études les plus récentes. D'une part l'enfant énurétique fait souvent des rêves « mouillés » : jeux dans ou avec l'eau, inondation, ou simplement rêve de miction.

Au niveau de la qualité du sommeil, sa profondeur a parfois été incriminée, mais les enregistrements polygraphiques systématiques du sommeil n'ont montré aucune différence significative par rapport aux enfants non énurétiques. En ce qui concerne les diverses phases du sommeil, l'énurésie survient le plus souvent juste avant l'apparition d'une phase de rêve. Le maintien de l'enfant dans l'urine semble exercer un effet de blocage sur l'apparition des phases III et IV du sommeil profond qui surviennent normalement si celui-ci est changé après sa miction.

Dans le temps, la miction soit unique, soit répétée (une à deux fois), survient une heure à une heure et demie après l'endormissement.

Les facteurs psychologiques restent les plus évidents. Il n'est que de se rappeler la fréquente correspondance entre la survenue ou la disparition de l'énurésie et celle d'un épisode marquant de la vie de l'enfant : séparation familiale, naissance d'un cadet, entrée à l'école, émotions de toutes natures…

Ces facteurs psychologiques peuvent jouer soit au niveau de l'enfant lui-même, soit au niveau de l'environnement familial.

L'enfant et sa personnalité

En ce qui concerne une certaine typologie psychologique il est classique d'opposer les énurétiques passifs, mous, dociles, et ceux qui sont agressifs, revendicants, opposants. On a aussi évoqué l'immaturité et l'émotivité chez des enfants souffrant « d'éréthisme vésical ». En réalité la grande variété des profils décrits en montre le peu d'intérêt relatif.

Quant à la signification que prend l'énurésie dans l'imagination de l'enfant, celle-ci est fonction à la fois du point de fixation du développement psychoaffectif auquel correspond ce symptôme (phase anale de rétention-expulsion) et des remaniements ultérieurs du fait de la poursuite de ce développement. Ainsi la miction s'enrichit rapidement d'une symbolique sexuelle : utilisation autoérotique de l'excitation urétrale, équivalent masturbatoire, agressivité urétrale, affirmation virile chez le garçon, etc. Le symptôme prend alors place dans un ensemble névrotique plus vaste.

Certains auteurs assimilent l'énurésie à un symptôme de « dépression masquée », en raison principalement de l'activité de l'imipramine.

L'environnement de l'enfant

Il intervient selon deux versants, soit par carence ou déficit, soit par surinvestissement. Dans le premier cadre, signalons la fréquence des conflits familiaux (dissociation familiale, carences socio-économiques au sens large) dans les familles d'enfants énurétiques. Il existe aussi une fréquence élevée d'énurétiques parmi les enfants vivant dans des internats. D'un autre côté, le surinvestissement de la fonction sphinctérienne par les parents est fréquent : mise sur le pot intempestive et précoce, ritualisation plus ou moins cœrcitive (sur le pot toutes les heures, etc.). Ceci se voit surtout chez des mères obsessionnelles ou phobiques, qui ont besoin d'un cadre éducatif bien délimité, sans respect pour le rythme propre de l'enfant. Ainsi se trouve conflictualisée cette fonction sphinctérienne : angoisse, peur, sentiment de culpabilité ou de honte, opposition vont progressivement accompagner la miction.

L'existence de l'énurésie peut en elle-même modifier l'attitude familiale, et de ce fait pérenniser, en la fixant, la conduite pathologique. Ainsi, la réponse familiale peut se faire sur le registre de l'agressivité : punition, menace, moquerie, voire violence physique, ou à l'opposé par une complaisance protectrice : plaisir à manipuler des couches, à laver l'enfant, impossibilité d'éloignement (pas de classe de neige, pas de séjour chez des amis, etc.) en raison des complications occasionnées.

Le symptôme se trouve de ce fait fixé, soit par l'existence de bénéfices secondaires, soit parce qu'il vient s'inscrire dans un conflit névrotique qui s'organise peu à peu.

Associations psychopathologiques

— ARRIÉRATION MENTALE. — L'énurésie y est d'autant plus fréquente que la débilité est profonde. Cette association souligne *a contrario* l'importance de la maturation neurophysiologique.

— PSYCHOSE. — Symptôme fréquent au sein d'un ensemble de perturbations beaucoup plus vaste.

— NÉVROSE. — La dimension symbolique de l'énurésie y est particulièrement repérable et a aidé à sa compréhension.

TRAITEMENT

Il dépend du contexte psychologique. La majorité des énurésies disparaît dans la seconde enfance : l'appréciation de l'efficacité thérapeutique doit tenir compte de cette donnée. Les diverses mesures thérapeutiques s'adressent à des enfants de plus de 4 ans et demi.

Mesures générales. — Elles consistent en corrections des mesures éducatives néfastes : apprentissage trop précoce ou rigide, excès de précaution (couche, bambinette, lange, alèzes multiples, soins intimes répétés, etc.).

Modération des boissons le soir, sans que cela prenne un aspect excessif, hygiène de vie avec pratique de sport (natation) pour les enfants inactifs.

Ces mesures demandent la participation de la famille, mais aussi l'abandon éventuel de positions qui reflétaient les conflits névrotiques maternels, c'est dire qu'elles ne sont pas toujours faciles à obtenir !

Motivation de l'enfant

L'information de l'enfant sur le fonctionnement urinaire est fondamentale. Démystifier le symptôme, permettre à l'enfant de ne plus se vivre comme une victime soumise et coupable. Des dessins, l'explication du trajet des urines depuis la bouche jusqu'au sphincter peuvent être utiles.

La participation de l'enfant aux résultats par la notation sur un cahier va dans le sens de cette motivation, sans que cela devienne un comportement obsessionnel.

Réveil nocturne

Réveil à heure régulière par les parents. — Après une miction complète au coucher, on réveille complètement l'enfant une heure à une heure et

demie après l'endormissement, pendant des périodes de trois semaines à un mois, en retardant chaque nuit le réveil de 15 minutes environ.

Réveil par un avertisseur sonore dont le déclenchement résulte de la conductibilité des draps dès l'émission des premières gouttes d'urine. Il est préférable de ne pas utiliser cet appareil avant 7-8 ans. L'importance du bruit peut poser des problèmes (fratrie, voisinage) et en réduire l'utilisation. Néanmoins, lorsque l'enfant accepte cet appareil, on assiste rapidement à une diminution du nombre des sonneries, puis à des réveils spontanés.

Prescriptions médicamenteuses. — Les produits de la série des antidépresseurs ont à la fois une activité anticholinergique périphérique, relâchant la musculature lisse de la vessie (détrusor), et une action stimulante sur le système nerveux central. Il est préférable de ne pas prescrire ces produits avant 6 ans. On propose habituellement l'imipramine en deux prises (16 h et au coucher).

La desmopressine (analogue de l'hormone antidiurétique) en pulvérisateur nasal présente une efficacité similaire (70 à 80 % des cas). Dans les deux cas le traitement est prescrit par cure de un à trois mois maximum en répétant une à deux fois ce traitement si le symptôme réapparaît. En cas de persistance du symptôme il est préférable de ne pas prolonger ces traitements médicamenteux et d'envisager une approche psychothérapique.

Psychothérapies. — Elles s'adressent aux cas où le contexte névrotique est au premier plan, ou tout au moins lorsque prévalent les déterminants psychologiques :

– soit psychothérapie courte, associant attitudes explicatives, suggestives, et interprétations éclaircissant la signification du symptôme ;

– soit psychothérapie classique ou psychodrame, lorsque les traitements précédents ont échoué, que des manifestations névrotiques (anxiété, conduite phobique ou obsessionnelle) apparaissent ou que l'énurésie accentue une relation de dépendance ou une souffrance psychique (honte, dévalorisation). Dans ces formes l'approche psychothérapique en se centrant sur la signification œdipienne du symptôme, permet souvent une amélioration des symptômes névrotiques même si l'énurésie proprement dite est une manifestation souvent très résistante.

ENCOPRÉSIE

L'encoprésie est une défécation dans la culotte chez un enfant qui a dépassé l'âge habituel d'acquisition de la propreté (entre 2 et 3 ans).

On distingue l'encoprésie primaire sans phase antérieure de propreté, et l'encoprésie secondaire, beaucoup plus fréquente, après une phase plus ou moins longue de propreté. Elle est presque exclusivement diurne. Ainsi, contrairement à l'énurésie, la forme la plus fréquente est l'encoprésie secondaire diurne. On compte environ 3 garçons encoprétiques pour une fille. L'âge d'apparition du symptôme se situe habituellement entre 7 et 8 ans. Sa fréquence est estimée aux environs de 1,5 à 3 % selon l'âge. Elle s'associe très souvent à l'énurésie (25 % des cas) qui est parfois diurne elle aussi. Encoprésie et énurésie peuvent être concomitantes ou se succéder par périodes alternantes.

L'étude de séries suffisamment importantes n'a pas révélé d'autres associations caractéristiques ; il n'y a pas en particulier d'antécédent somatique plus élevé chez les enfants encoprétiques. On ne retrouve pas non plus d'antécédents familiaux. Il faut distinguer l'encoprésie des incontinences anales qu'on observe dans certains syndromes neurologiques (syndrome de la queue de cheval) et chez les grands encéphalopathes.

ÉTUDE CLINIQUE

L'aspect des selles est variable. — Selles bien moulées, évacuées en totalité dans la culotte, selles glaireuses, molles et abondantes, emplissant le slip, et coulant dans le pantalon, simples « fuites » suintantes tachant le linge.

Le rythme est tout aussi variable. — Quotidien ou pluriquotidien, l'encoprésie est cependant souvent intermittente, nettement scandée par les épisodes de la vie de l'enfant : vacances, séparation du milieu familial, école. Une certaine régularité d'heure ou de lieu est parfois repérable (Marfan parlait de « défécation involontaire des écoliers »), mais ceci n'est pas constant.

Les conditions de la défécation ne sont pas indifférentes. Certains enfants s'isolent et s'absorbent dans une activité qui n'est pas très différente de la conduite habituelle des enfants qui vont aux WC. D'autres évacuent leurs selles sans cesser leurs activités ; certains, enfin, laissent échapper celles-ci sur le chemin des toilettes tandis qu'ils y courent. Le caractère volontaire ou non de l'encoprésie reste un sujet de discussion. Lorsqu'on l'interroge, l'enfant met toujours en avant l'incapacité de se contrôler, mais certaines observations vont à l'encontre de ce caractère toujours involontaire. Il en est de même de la conscience ou non de la défécation elle-même. Certains enfants affirment « ne rien sentir », d'autres déclarent sentir normalement la selle, mais être incapables de se retenir.

Le rapport de l'enfant avec ses selles mérite d'être toujours soigneusement étudié :

– parfois l'enfant semble indifférent à son symptôme, seule l'odeur qui incommode l'entourage en révèle l'existence ;

– souvent, il développe des conduites de dissimulation, voire d'accumulation : les slips sont cachés ou rangés dans un tiroir, au-dessus d'une armoire. Le plus souvent l'enfant conserve à la fois la culotte et les matières fécales. Très rarement, il cherche à dissimuler l'encoprésie en lavant sa culotte. Le plus souvent ces conduites se déroulent avec un sentiment de honte, et sont cachées à l'entourage, sauf à la mère.

Il arrive enfin plus rarement que l'enfant ait un comportement provocateur, exhibant son linge souillé, indifférent aux remarques ou remontrances.

FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

Plus encore que l'énurésie, la dimension relationnelle et psychologique est au premier plan dans la constitution d'une encoprésie. Néanmoins, d'autres facteurs peuvent intervenir.

Pertubations physiologiques

Les études du transit intestinal, de la mécanique du sphincter anal, des pressions de l'ampoule rectale, de la sensibilité de la muqueuse anale, n'ont mis en évidence aucune anomalie organique ou fonctionnelle. Certains, toutefois, distinguent une encoprésie avec rectum vide, et une encoprésie avec rectum plein, plus fréquente, accompagnée ou non de fécalomes sigmoïdiens. Le toucher rectal, la radio de l'abdomen sans préparation permettent de retrouver ces fécalomes. La présence de ces derniers objective la rétention de matière fécale et pose le problème de l'association de l'encoprésie avec la constipation. On a avancé l'hypothèse que l'encoprésie serait une sorte de défécation par « regorgement » ou par « suintement » parce que la sensibilité et la motricité normales de l'ampoule rectale seraient perturbées par l'accumulation des matières ainsi retenues. Les épreuves d'explorations dynamiques n'ont pas confirmé cette hypothèse.

Personnalité de l'enfant

Il n'y a pas un profil psychologique univoque, mais les traits de personnalité pathologique semblent plus tranchés que dans le cas de l'énurésie. On a ainsi décrit :

– des enfants passifs et anxieux exprimant leur agressivité de manière immature. C'est le type « clochard » de M. Fain ;

– des enfants opposants, avec des traits obsessionnels où l'encoprésie prend l'allure d'un refus de se soumettre à la norme sociale (c'est le type « délinquant » de M. Fain) ;

– enfin, l'encoprésie peut s'inscrire dans le cadre d'une conduite où la dimension perverse domine : régression ou fixation à un mode de satisfaction archaïque centrée à la fois sur la rétention puis l'érotisation secondaire de la conduite déviante.

Au niveau de l'investigation psychanalytique on retrouve chez l'enfant encoprétique une importante fixation anale où tantôt le pôle expulsion-agression, tantôt le pôle rétention sont particulièrement investis. Du fait des particularités de la constellation familiale, l'enfant semble établir un rapport privilégié à la mère sur un mode prégénital, l'objet d'échange étant le « pénis anal », car le « pénis paternel » paraît fantasmatiquement inaccessible.

La famille

Elle présente des particularités centrées sur la relation mère-enfant. Les pères sont en effet souvent timides et réservés, voire franchement effacés ; ils interviennent peu dans la relation mère-enfant.

Au niveau des mères, il semble exister des traits distinctifs. Elles sont fréquemment anxieuses, émotives, surprotectrices et masquent cette anxiété soit derrière une conduite assez rigide en matière d'éducation sphinctérienne (mise sur le pot dès les premiers mois), soit derrière une préoccupation excessive au niveau des « évacuations » de leur enfant (survalorisation de la selle quotidienne, lavement et suppositoire dès qu'il n'y a pas eu la selle de la journée). Par rapport au symptôme, il n'est pas rare qu'une véritable complicité secondaire s'instaure entre l'enfant et sa mère qui a pour objet soit les soins du corps, soit l'échange des slips souillés.

Au niveau psychosocial, les dissociations familiales sont fréquentes ; les changements dans l'organisation familiale marquent souvent le début de l'encoprésie : début du travail de la mère, mise à l'école, naissance d'un cadet.

ÉVOLUTION

Elle dépend de la profondeur du conflit qui s'organise autour de ce symptôme, c'est-à-dire d'une part de la gravité de l'organisation névrotique maternelle, et d'autre part des remaniements ou déviations qu'il suscite dans le développement de l'enfant lui-même.

Un grand nombre d'encoprésies disparaissent spontanément après une période de quelques semaines ou mois. Celles qui persistent sur plusieurs années sont toujours des formes graves par leur fréquence, par la dimension psychopathologique nettement perceptible (nombreux traits de caractères

anaux) et par la pathologie familiale (carence socio-éducative majeure, absence de père).

À distance le symptôme finit toujours par disparaître au moment de l'adolescence, mais souvent pour laisser la place à des traits franchement caractériels ou névrotiques : soucis excessifs de propreté, parcimonie ou avarice, méticulosité, indécision, tendance à accumuler, etc.

TRAITEMENT

Il faut éviter des traitements symptomatiques et les diverses manœuvres qui se centrent autour du sphincter anal. Cependant, d'importants fécalomes présents dans le sigmoïde et dans l'ampoule rectale modifient profondément la sensibilité de la muqueuse, et doivent être évacués par des lavements prudents. Il faut toutefois réduire au maximum ces manipulations.

L'action thérapeutique doit inclure la famille. Si les parents deviennent capables de mettre en relation le symptôme de l'enfant et le fonctionnement de la famille et d'apporter les quelques correctifs comportementaux nécessaires, le symptôme disparaît souvent.

Lorsque l'encoprésie s'inscrit dans un conflit névrotique déjà organisé, une psychothérapie individuelle de type analytique doit alors être proposée. La séparation du milieu familial modifie souvent le symptôme, mais son effet est temporaire. Néanmoins, lorsque l'organisation familiale est franchement pathologique et inamovible, elle peut constituer un des temps de l'abord thérapeutique global.

CONSTIPATION PSYCHOGÈNE ET MÉGACÔLON FONCTIONNEL

En dehors de toute cause organique, la constipation représente un motif d'inquiétude assez fréquent d'un ou des parents : ceci d'autant plus que l'apprentissage de la propreté sphinctérienne s'est fait sur un mode conflictualisé. La selle de l'enfant ponctue ainsi chaque journée d'un cadeau libérateur pour l'angoisse parentale, de même que son absence et par conséquent sa rétention dans le ventre menace l'intégrité du corps de l'enfant.

Ce surinvestissement de la selle est à l'évidence rapidement perçu par l'enfant qui exerce son contrôle sur ses exonérations, pas toujours dans le sens désiré par les parents. Ainsi, après un apprentissage réflexe toujours possible, de la défécation à un âge trop précoce (dès le premier trimestre de la vie comme cela a pu se faire dans quelques crèches ou avec des mères trop rigides) survient inéluctablement un « retour à la saleté » qui pour l'enfant est

un moyen de s'approprier son corps tandis que pour la mère c'est le signe d'une opposition. Très tôt, dans un tel contexte, une constipation opiniâtre risque de s'installer. La réponse parentale au moyen de manipulations anales : thermomètre, suppositoire, voire excitation de l'anus avec le doigt, ne peut que fixer un peu plus le surinvestissement de cette zone et de cette conduite.

De nombreuses constipations restent isolées, pouvant persister pendant une grande partie de l'enfance. Dans d'autres cas, la symptomatologie s'enrichit d'une encoprésie qui est le plus souvent transitoire. Au maximum est réalisé le tableau de mégacôlon fonctionnel.

Ce mégacôlon doit être distingué du mégacôlon secondaire à un obstacle (congénital par rétrécissement, ou acquis de type tumoral) et du mégacôlon congénital de la maladie de Hirschsprung (absence de cellules ganglionnaires dans les plexus nerveux de la muqueuse de l'extrémité colique).

Dans le mégacôlon fonctionnel, la constipation survient au cours du second semestre et persiste. L'étude radiologique a montré que la défécation se produit en quelque sorte à l'envers (M. Soulé) : lorsque la selle arrive au sphincter anal la contraction aboutit non pas à l'exonération, mais à la rétropulsion de la selle dans le sigmoïde et le côlon gauche. L'accumulation des matières provoque la dilatation colique bien visible au lavement baryté.

Il est essentiel de reconnaître assez tôt ce mécanisme et de distinguer la constipation psychogène des autres types de constipation, car si ces diverses manœuvres exploratoires sont amplement justifiées au début des troubles, leurs répétitions abusives auront le même effet de fixation du symptôme que l'attitude parentale déjà décrite.

Au plan psychopathologique, il semble que ce dysfonctionnement physiologique soit au début mis au service d'un investissement « quasi pervers » de la fonction : la maîtrise ainsi acquise sur l'objet interne permet dans un premier temps d'éviter l'angoisse de perte (niveau phobique). Dans un second temps se produit une érotisation secondaire de la contraction sphinctérienne et de l'excitation de la muqueuse lors de ce fonctionnement inverse qu'on a pu rapprocher de l'excitation masturbatoire. En même temps l'enfant expérimente sa toute-puissance sur son corps et sur l'environnement dont l'inquiétude est pour lui source de bénéfices secondaires.

Ce fonctionnement autoérotique de la zone anale avec la forte pulsion d'emprise sur l'objet qui semble le caractériser est à rapprocher de ce qu'on observe chez les nourrissons mérycistes (M. Soulé) (*cf.* chap. 17).

Au plan familial Soulé note le rôle important du père particulièrement inquiet devant la constipation, alors qu'il semble se désintéresser de l'encoprésie fréquemment associée. Une véritable connivence père-enfant semble s'organiser autour de l'exonération.

Selon Soulé l'attitude thérapeutique consiste à bien montrer à l'enfant la connaissance que l'on a du mécanisme actif de sa constipation et des satis-

factions « quasi masturbatoires » qu'il en retire, sans pour autant l'accuser ou le culpabiliser. À partir de là il est possible d'obtenir de l'enfant une défécation régulière qui supprime la constipation, l'encoprésie et enfin le mégacôlon fonctionnel.

BIBLIOGRAPHIE

BOURGUIGNON A., GUILLON F. : Application d'une hypothèse éthologique à l'énurésie. *Psychiatrie enfant,* 1977, *20* (1), 223-244.

DUCHE D.J. : *L'énurésie*. « *Que sais-je ?* », PUF, Paris, 1968.

KOHLER C., CAREL A. : L'encoprésie. *Annales médico psych.* 1971, *2* (4), 497-507.

KREISLER L., FAIN M., SOULE M. : Encoprésie et mégacôlon fonctionnel. *In : L'enfant et son corps*, PUF, Paris, 1974, 213-290.

KREISLER L. : L'énurésie. EMC, Paris, 1977, *Pédiatrie*, 4101 G 95.

LAUNAY C., LAUZAMNE K. : L'encoprésie. *Rev. neuropsych. inf.*, 1970, *18* (9), 635-662.

LEVINE M. : Children with encopresis : a descriptive analysis. *Pediatries*, 1975, *56* (6), 412-416.

SOULÉ M., SOULÉ N. : *L'énurésie*. ESF, Paris, 1967.

TRIDON P. et coll. : L'encoprésie (série d'articles) *Neuropsychiatrie enf.*, 1983, *31*, 4, 193-215.

9 PSYCHOPATHOLOGIE DES FONCTIONS COGNITIVES

GÉNÉRALITÉS

L'expérience clinique montre combien il est artificiel de séparer ce qu'on appelle l'état affectif et les fonctions cognitives, car des perturbations dans un de ces domaines finissent habituellement par retentir sur l'autre : ainsi de graves perturbations affectives s'accompagnent toujours, à la longue, de troubles cognitifs. De même, il est exceptionnel que la déficience intellectuelle ne se complique pas de quelques difficultés affectives, d'autant plus graves que la déficience est profonde.

Néanmoins la clarté didactique rend nécessaire cette séparation que la réalité clinique justifie en partie : s'il est évident, comme nous venons de le dire, qu'un retentissement réciproque existe entre la lignée cognitive et la lignée affective, il est aussi évident que certains enfants présentent une déficience intellectuelle élective. Dans la dernière partie du paragraphe consacré à la débilité mentale, nous tenterons, à la suite de Misès, de proposer une analyse psychopathologique des rapports entre ces deux lignées.

Au préalable, il conviendrait de définir ces fonctions cognitives, termes que nous préférons à celui «d'intelligence». Binet, promoteur du premier test d'intelligence, avait coutume lorsqu'on lui demandait «Qu'est-ce que l'intelligence?» de répondre : — comme on le prétend — «*c'est ce que mesure mon test*»! Il montrait par là son humour, mais surtout la difficulté à définir l'intelligence. À la suite de Dailly, nous dirons que l'intelligence est «*cette activité qui permet à l'être humain d'apprendre, de connaître, d'utiliser son savoir, de créer, de s'adapter au monde et de le maîtriser*». De son côté, Piaget a bien montré qu'on ne pouvait se limiter à une simple étude quantitative de l'intelligence (le niveau des performances évalué par le QI), mais qu'une étude qualitative prenant en compte les modalités du raisonnement, le type de structure logique sous-jacent, était indispensable. Enfin, des

auteurs comme Zazzo ou Misès ont souhaité voir intégrer à la notion d'intelligence, non seulement l'efficience scolaire, mais aussi des valeurs telles que la capacité d'intégration sociale ou de compréhension des relations interindividuelles.

Ces différentes approches des fonctions cognitives rendent compte de la multiplicité et de la variété des « tests » propres à en donner une évaluation. Depuis les travaux de Binet, de nombreux auteurs ont ainsi proposé des techniques d'évaluation qu'on peut très schématiquement répartir en deux types :

– la méthode psychométrique issue des travaux de Binet ;

– la méthode clinique issue des travaux de Piaget.

Avant de présenter brièvement ces différents tests, il est utile, parlant des tests cognitifs, de distinguer deux registres : celui des fonctions de réalisation et celui des fonctions appétitives. Par « fonction de réalisation », nous entendons l'ensemble de l'équipement neurophysiologique de base ainsi que l'évolution de la maturation de cet équipement. Ceci veut dire que la structure même du système nerveux central, l'équipement génétique qui la détermine, les aléas de son embryogenèse, sont des facteurs à prendre en considération. Mais dans cette fonction de réalisation intervient aussi le processus de la maturation individuelle. On sait maintenant que certaines acquisitions cognitives sont possibles, et d'autant plus aisées qu'elles correspondent à des stades développementaux précis. Passé ce stade privilégié, l'acquisition devient impossible ou dénaturée. Ce processus a été particulièrement bien mis en évidence par les travaux de Piaget dont on peut rapprocher la découverte par les éthologues du processus de l'empreinte.

Nous ne reprendrons pas ici l'étude du développement normal de l'intelligence et de ses diverses phases, sensori-motrice, préopératoire, opératoire concrète, et formelle étudiées au chapitre du développement normal (*cf.* chap. 2), mais nous rappellerons que les théories de Piaget ont posé pour principe fondamental une succession strictement invariable de ces stades : l'accession au stade suivant nécessite l'intégration du stade précédent, toute perturbation de celui-ci entraînant des perturbations de celui-là.

Quant à la fonction « appétitive », elle représente l'énergie nécessaire au bon fonctionnement de la fonction de réalisation. En osant une analogie mécanique, nous dirions qu'une automobile ne peut avancer qu'avec un moteur et de l'essence, le moteur étant l'équivalent de la fonction de réalisation, l'essence celui de la fonction appétitive. Par quoi est sous-tendu cet investissement des fonctions cognitives?

Pour Piaget lui-même, l'affectivité conçue comme intentionalité, pulsion à agir, fournit l'énergie nécessaire aux fonctions cognitives : « *elle assigne une valeur aux activités et en règle l'énergie* ». La théorie psychanalytique donne une large place à cette affectivité comprise dans son sens le plus large. Ainsi l'investissement des processus secondaires marqué par la capacité de différer la satisfaction, de la repousser à la fois dans le temps et dans

l'espace (autre moment et/ou autre lieu), représente la base sur laquelle les processus cognitifs s'élaboreront. Toutefois, pour que le bébé, puis le jeune enfant investissent ces processus secondaires, il faut que, d'une part, au niveau de l'environnement l'espace et le temps soient régulièrement investis (il s'agit ici de la permanence des soins maternels qui seule permet au bébé d'accéder à la notion de permanence de l'objet : *cf.* chap. 2) et, d'autre part, que le moi de l'enfant trouve un plaisir accru à différer la satisfaction. Cette capacité à différer la satisfaction provient à la fois du plaisir à l'anticiper mentalement (plaisir hallucinatoire), et aussi du plaisir que retire le moi de l'enfant à planifier son action, à en devenir peu à peu le maître. C'est ainsi que peuvent être mis en place les mécanismes de déplacement et de sublimation, bases même de la distribution de l'énergie pour les processus cognitifs.

Ainsi, il est non seulement schématique, mais faux d'opposer une fonction intellectuelle et une fonction affective qui se développeraient chacune de façon quasi mécanique dans l'ignorance l'une de l'autre. Leur évolution et maturation ne peuvent être comprises que dans une dialectique d'échanges réciproques.

ÉVALUATION DES FONCTIONS COGNITIVES

À la demande du ministre de l'Instruction Publique, et pour élaborer le statut des arriérés mentaux au sein d'une scolarité devenue peu à peu obligatoire, Alfred Binet propose en 1905, une « Échelle métrique de l'intelligence » ancêtre de tous les tests d'évaluation ultérieurs. Plusieurs fois complétée, cette échelle qui sera ensuite connue sous le nom de « test de Binet-Simon » introduisait deux nouveautés :

– la possibilité de situer les enfants pathologiques dans une hiérarchie « chiffrée » du déficit mental ;

– la possibilité de dépister dès le début de la scolarité certaines déficiences intellectuelles qui, jusqu'à l'entrée à l'école, étaient passées inaperçues.

Quelles que soient les critiques ultérieures faites à ce test et à ses suivants, il est incontestable qu'il apportait pour les éducateurs et les pédagogues un instrument fiable de mesure, ce qui en fit son succès avant même qu'on s'interroge sur la nature de ce qui était mesuré. Ultérieurement, divers tests ont été mis au point avec un double souci : pour les uns il s'agissait dans la même perspective que le test de Binet-Simon d'affiner l'évaluation soit pour une tranche d'âge, soit pour une aptitude particulière ; pour les autres, il s'agissait d'approcher la nature des processus intellectuels (Piaget). Nous retrouvons ici la distinction entre les tests psychométriques et les épreuves cliniques.

Précisons qu'il s'agit dans ce paragraphe d'un bref aperçu des tests où nous donnerons leurs caractéristiques essentielles, leurs champs de validité et leurs limites. Nous n'envisagerons pas le détail de ces tests, ni leur technique de passation qu'on trouvera dans les manuels spécialisés.

ÉVALUATION PSYCHOMÉTRIQUE : LE NIVEAU DE LA PERFORMANCE

L'absence d'un langage suffisant avant 3-4 ans constitue une limite qui permet de distinguer les tests préverbaux fondés essentiellement sur l'étude du développement psychomoteur, des tests où intervient largement le langage lors de la seconde enfance.

Tests préverbaux de développement psychomoteur

Les tests de Gesell, de Brunet-Lézine et de Casati-Lézine évaluent une série de performances motrices étalonnées pour chaque âge. À chaque série peut être attribué non seulement un âge de développement (AD), mais un quotient de développement (QD), rapport de l'âge de développement sur l'âge réel.

Si ces « baby-tests », comme on les a appelés, permettent de situer le développement psychomoteur d'un nourrisson ou d'un petit enfant par rapport à une moyenne, ils ne constituent en aucun cas un équivalent du quotient intellectuel (QI). Il existe en effet une faible corrélation entre le QD de la petite enfance et le QI de l'adolescence chez le même enfant.

Âge d'application. — Pour la dernière version de Brunet-Lézine, il est de quelques mois à 5 ans.

Tests de la seconde enfance

Binet-Simon, Terman-Merill, NEMI

Ces tests sont issus du test initial de Binet après diverses révisions. Citons :

– la révision américaine (1937) : Terman-Merill ;

– la révision française de 1966 : Nouvelle Échelle Métrique de l'Intelligence (NEMI) de Zazzo.

Ces tests regroupent diverses épreuves sans se soucier des fonctions intellectuelles auxquelles elles font appel. Les versions les plus récentes ont été étalonnées avec des enfants normaux : ainsi l'étalonnage de la NEMI repose sur 550 enfants des deux sexes « prélevés » sur le tout-venant de quatorze groupes scolaires de Paris (Zazzo, 1966).

— RÉSULTATS. — Ils s'expriment en référence à l'âge et traduisent le degré de dispersion par rapport à une moyenne d'âge. Il s'agit donc d'échelles d'âges qui, pour chaque enfant, traduisent le retard ou l'avance de développement intellectuel. Ainsi pour chaque épreuve est défini un âge mental, lorsque la majorité des enfants d'un âge précis réussit cette épreuve alors que la majorité des enfants de l'âge immédiatement inférieur y échoue.

Un enfant de 6 ans aura un âge mental de 6 ans s'il réussit les épreuves normalement réussies par la majorité des enfants de 6 ans, un âge mental de 4 ans et demi s'il ne réussit que les épreuves normalement réussies par la majorité des enfants de quatre ans et demi et échoue aux épreuves réussies par la majorité des enfants de 5 ans, etc. En réalité, il est rapidement apparu plus facile d'exprimer les résultats en terme de Quotient Intellectuel (QI).

— QUOTIENT INTELLECTUEL. — C'est le rapport

$$QI = \frac{\text{Âge mental (AM)}}{\text{Âge chronologique (AC)}}$$

Ce QI illustre immédiatement le degré de dispersion (retard ou avance) de l'âge mental d'un enfant par rapport à son âge chronologique ou, comme le dit Zazzo, par rapport à l'âge mental moyen des enfants de son âge. Pour cet auteur, on définit en réalité par cette méthode un « quotient d'âge ». Nous verrons à la fin de ce paragraphe les problèmes que soulève l'utilisation du QI.

— LIMITES DE VALIDITÉ. — Pour beaucoup d'auteurs, ces tests donnent une place trop grande aux acquisitions scolaires, en particulier le Binet-Simon (rappelons que Binet a étalonné son test à la demande du ministre de l'Instruction Publique pour repérer les enfants inaptes à suivre cette instruction). Le rôle du milieu social, affectif et culturel est trop important et aussi le rôle du langage, surtout après 7 ans. Le Binet-Simon est utilisable entre 4 et 10 ans. Le Terman-Merill peut être utilisé jusqu'à l'âge adulte.

WISC et WISPP

Ces épreuves sont issues du *Wechsler-Bellevue* pour adulte qui n'est utilisable qu'à partir de 12 ans. Le WISC (*Wechsler Intelligence Scale for Children*) est applicable à partir de 6 ans, et le WISPP (*Wechsler Intelligence Scale for the Preschool Period*) est applicable entre 4 et 6 ans. L'intérêt de ces tests est de faire une distinction entre les épreuves faisant appel au langage et les autres. Le WISC comprend ainsi 6 subtests verbaux (information – compréhension – arithmétique – similitude – vocabulaire – répétition de chiffres) et 6 subtests non verbaux dits de « performance » (images lacunaires – classements d'images – cubes de Kohs – assemblage des puzzles – code – labyrinthe). En combinant ensemble les subtests de chacune des

échelles on obtient une note verbale et une note performance dont la combinaison donne une note globale.

— RÉSULTATS. — Ces tests sont construits de telle sorte que la notation des résultats obtenus par un enfant donne la dispersion en écart type qui sépare cet enfant de la moyenne de son âge. L'âge de référence n'est donc pas diachronique (dispersion par rapport à l'âge de développement), mais synchronique (dispersion par rapport à une moyenne relative dans un groupe d'âge).

— QUOTIENT INTELLECTUEL. — Il traduit l'expression statistique de la construction du test. Par définition le QI de 100 correspond au percentile 50, chaque déviation standard (DS) traduisant un écart de 15 points par rapport à cette moyenne. Il s'agit donc d'un « QI Standard » par opposition au « QI d'âge » du Binet-Simon. On définit un QI verbal (QIV) correspondant aux épreuves verbales, un QI performance (QIP) et un QI global (QIG) combinaison des deux précédents.

— LIMITES DE VALIDITÉ. — Nous avons déjà donné les limites d'âge : WISPP 4-6 ans, WISC 6-12 ans, Wechsler-Bellevue après 12 ans. L'existence de deux échelles, verbale et performance, avait pour objectif de tempérer la prépondérance du facteur verbal dans les tests précédents. En réalité, chaque série représente un test spécifique. L'avantage est de dépasser la notion d'un QI global pour s'intéresser plutôt au profil obtenu à cette batterie de subtests : profil homogène ou au contraire hétérogène. Nous reverrons à propos de la débilité l'importance de ce facteur d'hétérogénéité.

Tests instrumentaux

Ils sont très nombreux, aussi nous citerons ici uniquement ceux qui sont les plus utilisés en clinique. Leur but est d'explorer un champ plus précis des fonctions cognitives centrées, soit sur le schéma corporel, soit sur l'organisation spatiale, soit sur le langage, etc. Citons ainsi :

– TEST D'INITIATION DE GESTE DE BERGÈS-LÉZINE. — Pour explorer la connaissance du schéma corporel chez des enfants de 3 à 10 ans.

– TEST DE BENDER qui explore l'organisation graphoperceptive d'enfants entre 4 et 7 ans.

– FIGURE DE REY (*cf.* fig. 9-1). — On demande à l'enfant de reproduire le dessin en le gardant sous les yeux. Ce test explore l'organisation spatiale, la capacité d'attention et la mémoire immédiate.

– TEST DE BENTON. — Épreuve d'organisation visuo-motrice et d'évaluation de la mémoire différée (reproduction des figures géométriques après 10 secondes d'observation). Applicable après 8 ans.

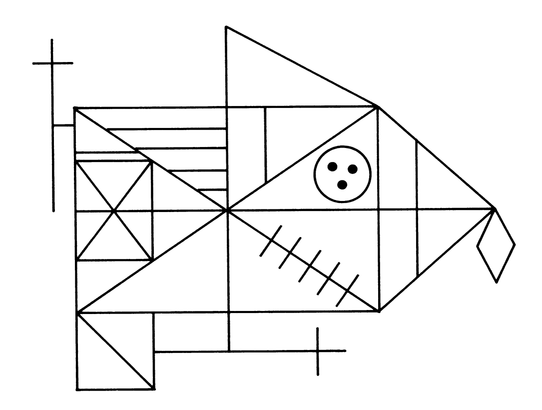


FIG. 9-1. — *Figure de Rey.*

Citons uniquement pour mémoire les nombreux tests de langage oral ou écrit (Borel-Maisonny, C. Chassagny, test de l'Alouette) qui ont été étudiés dans le chapitre consacré à la psychopathologie du langage.

Tests faisant intervenir la socialisation

De nombreux auteurs se sont préoccupés de faire intervenir, non seulement les capacités intellectuelles en terme de performance individuelle, mais aussi ce qu'on pourrait appeler une « compétence sociale » caractérisée à la fois par la capacité d'autonomie des principales conduites socialisées et par la qualité des facteurs relationnels, sorte de maturité sociale. Ces recherches trouvent leur origine dans la constatation clinique fréquente d'un décalage entre un niveau intellectuel tel qu'on le définit par les tests classiques, et une capacité d'insertion sociale satisfaisante, du moins chez certains enfants débiles. On sait aussi qu'un nombre important d'enfants considérés comme débiles par l'Éducation nationale, trouveront à l'âge adulte une insertion socioprofessionnelle tout à fait satisfaisante, et ne seront plus ensuite considérés comme débiles.

C'est contre la prépondérance d'une évaluation des performances individuelles au détriment de cette « compétence sociale » que des auteurs comme Zazzo ou Misès et Perron-Borelli, ont réagi en proposant de nouvelles échelles d'évaluation.

Échelle de développement psychosocial (DPS) de Zazzo

Cette échelle comporte trois parties qui permettent de définir un niveau global de DPS, mais aussi un profil de développement :

– acquisition de l'autodirection : capacité de se suffire à soi-même, débrouillardise (repas, toilette, habillage, travail scolaire, déplacement, sortie) ;

– évolution des intérêts (intérêt pour les livres, la vie sociale : sport, activité culturelle, etc.) ;

– relations interindividuelles enfin (relations avec les parents, les autres enfants).

Elle a été étalonnée à partir de garçons normaux de 5 à 12 ans.

Échelle différentielle d'efficience intellectuelle (EDEI) de Misès et Perron-Borelli

Répondant à la nécessité d'établir un test permettant une discrimination plus fine dans les zones de la débilité profonde et sévère, l'ensemble des EDEI se compose de cinq échelles : connaissances – compréhension sociale – conceptualisation – analyse catégorielle – adaptation concrète, et de deux échelles complémentaires de vocabulaire : dénomination d'image – définition. Les trois premières échelles sont constituées par des épreuves verbales, les deux suivantes par des épreuves non verbales.

Ce test a été étalonné à partir d'une population de filles de 8 à 11 ans.

Les résultats sont exprimés en âge mental (AM) et en quotient de développement (QD) soit global, soit par échelle. Comme ces épreuves (DPS et EDEI) sont surtout destinées à l'analyse différentielle des enfants débiles, nous en donnerons les résultats dans le cadre du paragraphe suivant.

Réflexions sur le quotient intellectuel : les principes de son utilisation

Il est inutile de revenir trop longuement ici sur les nombreuses querelles que le QI a suscitées, certains accusant même ces tests d'être principalement au service d'une société bourgeoise répressive (M. Tort). Sans entrer dans la polémique, nous voudrions donner les principes d'une utilisation correcte du QI et de ses limites.

Tout d'abord le QI doit être évalué en fonction du contexte clinique, une évaluation optimale nécessitant une bonne adéquation entre le sujet et les conditions de passation : ainsi le test pratiqué au cours d'un épisode délirant aigu, ou le premier jour de l'hospitalisation ou lors de situation angoissante (séparation parentale brutale, situation de stress renforcée par l'aspect examen) donnera des résultats tronqués et partiellement faux. En effet, il n'est pas rare qu'un écart de 10 à 15 points ou plus pour un même test sépare les passations effectuées l'une dans de mauvaises conditions, l'autre dans de meilleures conditions.

Il n'existe pas de QI absolu mais, comme nous l'avons montré, chaque QI doit être rapporté à un test précis et relié aux conditions d'étalonnage et à la définition qui lui sont propres : QI traduisant un quotient d'âge (Binet-Simon, Terman-Merill) ou QI témoin de la dispersion (WISC, WISPP). On note une grande variabilité d'un test à l'autre, non seulement entre « QI d'âge » et « QI standard », mais aussi entre divers QI d'âge. La corrélation entre tous ces tests est par conséquent loin d'être toujours satisfaisante.

Constance du QI

Au début de la psychométrie, ce QI fut compris à tort comme étant le reflet d'une capacité intellectuelle, quasi-mesure physiologique de l'activité cérébrale. Binet lui-même avait émis l'hypothèse d'une constance du QI chez les arriérés; on en arriva dans les années 20 à considérer que le QI était le témoin d'une capacité intellectuelle congénitale invariable. Depuis, le QI a été ramené à une plus juste évaluation. En effet le QI d'âge évalue beaucoup plus l'avance ou le retard d'une vitesse de croissance qu'une potentialité absolue. Or la vitesse de croissance est éminemment variable d'un enfant à l'autre, et chez un même enfant d'une période à une autre, sans préjuger nécessairement le but final. Zazzo a très justement fait les remarques suivantes : sur un plan statistique moyen « *le QI normal est constant, non par expérience mais par définition ou, ce qui revient au même, par construction* ». En revanche pour un enfant particulier « *le QI n'est pas constant par définition, seule l'expérience peut répondre* » (Perron-Borelli). Les études catamnestiques ont bien montré cette variabilité relative du QI pour un même enfant. Enfin, pour chaque test, on note une variabilité de la valeur de la déviation standard (DS) en fonction de l'âge, si bien qu'à QI égal, la répartition statistique d'un enfant n'a pas la même signification à deux âges différents (ceci est valable, tant pour les QI d'âge que pour les QI standards).

En conclusion, croire que le QI conserve pour un enfant précis une valeur constante relève d'une mauvaise compréhension et d'une extension abusive du général au particulier. Il est en effet probable que la confusion a été entretenue par une vision statistique pure, dans laquelle par construction même le QI devait être constant d'un âge à l'autre. Ce n'est jamais le cas pour l'individu isolé. Ceci est un facteur important à prendre en considération dans la discussion des facteurs héréditaires liés au QI.

Quotient intellectuel et hérédité

Dans le paragraphe précédent, on a vu qu'il existait une opposition entre le regard du statisticien et celui du clinicien à propos de la constance du QI. Pour un sujet particulier, le QI est en réalité variable avec l'âge, le type de test, la situation du test, etc. La même opposition entre statisticien et clinicien s'observe sur le point de la nature héréditaire ou non du QI. Il va de soi que plus on donne au QI une valeur relative, plus le poids de l'hérédité est lui aussi relatif, et inversement. Ainsi, dans les années 20 et 30, certains estimaient que l'hérédité intervenait pour 80 % dans la valeur du QI. Depuis, de nombreux auteurs ont aussi voulu quantifier le poids respectif de l'hérédité et des facteurs éducatifs au sens le plus large : ainsi l'écart est grand entre ceux qui s'attachent à une pure visée statistique et le clinicien confronté au cas individuel.

Auparavant, il convient de préciser que nous envisagerons dans un chapitre ultérieur les facteurs héréditaires pathologiques (aberration chromosomique, anomalies métaboliques diverses, etc.). On ne considérera ici que l'hérédité

chez un sujet supposé biologiquement sain. L'importance des facteurs socio-culturels n'est plus à démontrer : les enfants des classes socio-économiques aisées ont statistiquement un QI plus élevé que ceux des classes défavorisées. Le QI déterminerait-il ainsi la place sociale qu'occupe chaque sujet (Jensen)? Toutefois, de nombreuses études ont montré, en particulier chez les enfants adoptés, que le QI de l'enfant variait en fonction des conditions éducatives et socio-économiques du milieu où l'enfant est élevé, illustrant l'importance de l'environnement : des enfants de familles modestes adoptés par des parents vivant dans des situations économiques favorisées ont un QI qui se rapproche des enfants biologiques issus de ce dernier milieu (Schiff).

La qualité des relations affectives joue également un rôle considérable. Dans leur grande majorité, les enfants gravement carencés (hospitalisme, enfants battus) ont fréquemment une efficience intellectuelle médiocre. La majeure partie des troubles affectifs s'accompagne de déficit mineur ou transitoire, ce qui a conduit certains auteurs à parler de fausse-débilité (*cf.* le problème de l'inhibition intellectuelle chap. 15, L'inhibition) pour l'opposer à la « vraie débilité », celle où existerait une lésion cérébrale, même minime. Si une telle distinction apparaît trop artificielle au clinicien, elle répond toutefois en partie au vaste problème des débilités légères où aucune cause apparente n'est retrouvée. Nous verrons ce point particulier dans les facteurs psychosociaux (p. 203).

En conclusion, l'intervention de facteurs héréditaires dans la détermination des capacités intellectuelles est évidente comme le montrent diverses études sur les jumeaux hétéro ou monozygotes. Cependant il s'agit d'une transmission polygénique complexe car aucune loi de transmission héréditaire simple n'a été vérifiée. Il serait d'ailleurs plus exact de parler d'héritabilité plutôt que d'hérédité (Roubertoux), mettant ainsi en évidence un degré variable de capacité à apprendre, plutôt qu'une valeur absolue de l'intelligence. Cette capacité à apprendre donne un rôle majeur aux facteurs de l'environnement comme le montre un nombre sans cesse croissant de travaux. La théorie de l'empreinte et des périodes critiques que l'éthologie a largement répandu illustre clairement le lien entre une certaine aptitude à apprendre génétiquement déterminée et l'apport de l'environnement. Dans cette perspective, il existe un retentissement étroit et constant entre les facteurs génétiques et les facteurs liés à l'environnement, rendant illusoire un partage trop rigoureux entre ces deux lignées.

ÉVALUATION COGNITIVE ET NEUROPSYCHOLOGIQUE

Contrairement aux autres tests cités précédemment, l'objectif de l'évaluation clinique n'est pas de déterminer à quel niveau se situe une performance, mais quelle stratégie le sujet utilise pour y parvenir. Ainsi les épreuves

(terme préférable à celui de test) que Piaget et ses continuateurs ont proposées, s'inscrivent dans un contexte clinique différent : une conversation avec l'enfant où s'échangent argumentation et contre-argumentation permet d'appréhender la structure même du raisonnement. Les notions de rendement ou de performance dont témoignent « la standardisation » la plus rigoureuse possible et la limitation, ou la mesure fréquente du temps de la passation habituelle aux tests psychométriques y sont en revanche, sinon étrangères, du moins secondaires. L'important est de situer le niveau du raisonnement en fonction des divers stades qui représentent autant de structures logiques différentes.

Ces considérations rendent compte de la moindre standardisation de ces épreuves et de la nécessité d'une bonne connaissance des théories piagétiennes pour les utiliser au mieux.

À la période préopératoire, celle de l'intelligence représentative, entre 2 et 7 ans, ces épreuves reposent sur l'analyse de figures géométriques simples (rond, carré, losange) puis complexes (drapeau de Gessel, figure complexe de N. Verda : *cf.* fig. 9-2) et celle d'un personnage humain.

À la période des opérations concrètes, entre 7 et 11 ans, les mécanismes opératoires portent avant tout sur des objets concrets, manipulables. Ils ont été en partie standardisés dans des « Épreuves de développement de la pensée logique » (*cf.* ci-dessous).

La période des opérations formelles enfin correspond au développement de la structure de « groupe combinatoire » et débute à partir de 12 ans. Après le stade opératoire concret l'accession au stade opératoire formel se caractérise par la capacité du préadolescent (entre 12 et 16 ans) à raisonner par hypothèse, à envisager l'ensemble des cas possibles et à considérer le réel comme un simple cas particulier. La méthode expérimentale, la nécessité de démontrer des propositions énoncées, la notion de probabilité deviennent accessibles. Sur le plan pratique, la mise en place d'une possibilité de raison-

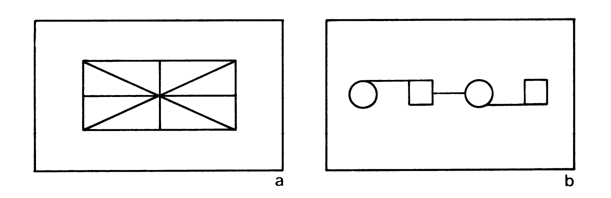


FIG. 9-2. – a) *Drapeau de Gessel*; b) *figure complexe de N. Verda.*

nement hypothético-déductif se traduit par l'accession au groupe des opérations formelles de transformation : l'identique, la négation, la réciproque et la négation de la réciproque, c'est-à-dire la corrélative (INRC). Ainsi, à titre d'exemple, au stade concret, l'enfant comprend que 2/4 est plus grand que 1/4 parce qu'il n'a à comparer que 1 et 2, mais c'est seulement au stade formel qu'il comprend l'égalité 1/3 et 2/6 parce qu'il peut établir un rapport entre la comparaison des numérateurs d'une part et la comparaison des dénominateurs d'autre part : il peut poser ces deux proportions et le rapport entre deux rapports.

*L'Échelle de Pensée Logique (EPL)**, étalonnée sur un groupe de garçons et filles, âgés de 9 à 16 ans permet l'évaluation de l'intelligence concrète ou formelle (A et B). Comportant cinq séries d'épreuves les résultats permettent de situer le fonctionnement d'un enfant dans l'une des quatre classes : stade concret, intermédiaire, formel A et formel B.

Pour B. Inhelder, le niveau opératoire formel qui caractérise la pensée adulte n'est pas atteint par l'enfant débile. Celui-ci reste fixé au niveau des opérations concrètes.

La correspondance entre l'évaluation clinique et les tests psychométriques classiques est satisfaisante au niveau statistique, mais il existe de nombreuses discordances individuelles : « *un QI bas peut être compatible avec un niveau de raisonnement satisfaisant et inversement, un QI satisfaisant peut se voir chez des sujets dont le niveau de raisonnement est insuffisant* » (Dailly). Nous retrouvons ici l'écart entre une visée purement statistique et le point de vue du clinicien préoccupé avant tout par un individu.

Le K-ABC (Kaufman Assessment Battery for Children, 1983. — Version française validée, 1993) s'adresse à des enfants de 2 ans 1/2 à 12 ans 1/2. Il comprend 16 subtests qui sont ou non proposés en fonction de l'âge de l'enfant : 7 subtests à 2 ans 1/2, 9 à 3 ans, 11 à 4 ans, 13 maximum à partir 7 ans. Ce test se décompose en deux échelles d'intelligence, l'une dite séquentielle et l'autre simultanée avec une troisième échelle dite des Processus Mentaux Composite. Les résultats s'expriment par une note standard avec une moyenne établie à 100 et un écart-type de 15.

Les tâches du K-ABC s'appuient le moins possible sur le langage et permettent en particulier une meilleure évaluation des enfants présentant des handicaps auditifs, des troubles du langage, des enfants étrangers non francophones. Si la concordance entre K-ABC et WISC-R est forte chez l'enfant tout-venant, il semble en revanche exister des écarts sensibles entre ces deux tests chez les enfants ayant des difficultés d'apprentissage.

---

* Pour les détails voir : Échelle de Développement de la Pensée Logique de F. Longeot, Éditions Scientifiques et Psychologiques, à Issy-les-Moulineaux, 91130.

Ce nouvel instrument est assez largement utilisé en particulier dans le milieu scolaire.

DÉFICIENCE MENTALE

La pédopsychiatrie s'est constituée autour de la déficience mentale qui, à ses débuts, représentait pratiquement son unique objet d'étude. Les diverses entités nosographiques actuelles sont presque toutes issues du cadre de l'« idiotisme » où Pinel confondait « demeuré », déficience intellectuelle et état de stupeur. Esquirol distingue ensuite demeuré et idiotisme : « *L'homme en démence est privé des biens dont il était comblé, c'est un riche devenu pauvre! L'idiot, lui, a toujours été dans l'infortune et la misère* ». Puis parmi les idiots, Esquirol sépare l'idiotie et l'imbécilité (sujet moins profondément atteint). Seguin, à la fin du XIX[e] siècle, isole à nouveau l'idiotie et l'imbécilité dont il reconnaît l'incurabilité, de l'« arriération mentale » caractérisée par une lenteur plus ou moins récupérable du développement intellectuel. Binet enfin, au début du XX[e] siècle, introduit la psychométrie qui deviendra vite le critère de partage des diverses déficiences.

DÉFINITION – CLASSIFICATION – FRÉQUENCE

Définition. — S'il n'y a pas de doute quand il s'agit d'une déficience profonde, en revanche, il est malaisé de définir la limite supérieure de la déficience. L'exigence scolaire a été à l'origine de la création des tests avec pour souci de distinguer les enfants aptes à une scolarité normale et ceux qui ne le sont pas. Aussi a-t-on quasiment confondu, au début de la psychométrie, débilité et inaptitude scolaire. Or, en utilisant un tel critère, des travaux récents (Chiland) ont montré qu'un QI ≥ 96 était nécessaire pour poursuivre, de nos jours, une scolarité satisfaisante : selon ce critère, la débilité commence-t-elle à partir d'un QI < 96? D'un autre côté, sur le plan statistique, la plupart des tests (en particulier le WISC) sont construits pour que la majorité de la population (95 %) soit comprise entre – 2 et + 2 déviations standards : dans cette optique statisticienne, la déviance anormale commence à un QI ≤ 70 car, quand le QI est supérieur à 70, on se situe dans le champ de la répartition gaussienne normale. D'un point de vue pratique et empirique, de nombreux pédiatres et pédopsychiatres (Dailly) considèrent de leur côté que la débilité se caractérise par un QI ≤ 85. Enfin, en utilisant non plus une mesure psychométrique, mais grâce à l'étude des structures logiques, d'autres auteurs (Inhelder) caractérisent la débilité par l'impossibilité d'accéder aux structures de la pensée formelle. On le voit, définir une limite supérieure à la débilité est malaisé.

Ces incertitudes pèsent lourdement sur l'approche conceptuelle et théorique du problème de la débilité et expliquent en partie les divergences de point de vue.

Quoi qu'il en soit, en utilisant les tests psychométriques, les classifications actuelles (CIM-10, DSM-IV, etc.) distinguent :

– le retard mental léger : 50 ≤ QI ≤ 69 ;
– le retard mental moyen : 35 ≤ QI ≤ 49 ;
– le retard mental grave : 20 ≤ QI ≤ 34 ;
– le retard mental profond : QI ≤ 19.

La fréquence de la déficience mentale dépend à l'évidence de sa définition (en particulier si on y inclut ou non la déficience limite). Elle varie, pour les enfants d'âge scolaire, entre 1,5 % et 5,5 % selon les études. La déficience mentale sévère et profonde est comprise entre 0,3 et 0,6 %. C'est la seule à être souvent dépistée avant la période scolaire. La déficience mentale légère ou limite n'est habituellement reconnue qu'à l'âge scolaire. Il existe un pic de fréquence entre 10 et 14 ans, puis une diminution brutale du nombre de débiles au-delà de cet âge : cette diminution épidémiologique montre combien la débilité mentale, en particulier limite, est liée à la situation scolaire. À tous les niveaux de la déficience mentale on note une prépondérance de garçons (60 %).

ÉTUDE CLINIQUE

La référence au QI ne doit pas, en dépit de sa facilité d'utilisation, faire oublier ses problèmes méthodologiques en particulier la variabilité fréquente de ce QI. C'est dire que les limites ici sont arbitraires, un enfant pouvant très bien évoluer dans un sens ou dans l'autre. Ces limites sont donc relatives, et n'ont de validité que statistiques.

Niveau de développement et efficience sociale

***Déficience mentale profonde*. —** Le niveau mental ne dépasse pas 2 à 3 ans. On note dans la petite enfance un retard massif de toutes les acquisitions, qui restent souvent incomplètes. L'autonomie des conduites de la vie quotidienne est partielle (alimentation, toilette, contrôle sphinctérien), mais peut toutefois être améliorée dans le cadre d'une bonne relation. Le langage est quasi inexistant, réduit à quelques mots ou phonèmes. Ces patients dépendent d'un tiers, le plus souvent d'une structure institutionnelle.

L'existence d'anomalies morphologiques, de troubles neurologiques, de crises épileptiques associées est fréquente.

Déficience mentale sévère et modérée. — Ces sujets ne dépassent pas un âge mental de 6-7 ans. Le retard de développement psychomoteur est fréquent. Une certaine autonomie dans les conduites sociales est possible, surtout si l'enfant évolue dans un cadre stimulant et chaleureux, mais un encadrement protecteur reste nécessaire. Le langage reste asyntaxique, quoique son niveau dépende beaucoup du degré de stimulation de l'entourage. La lecture, en revanche, est impossible ou reste au niveau d'un déchiffrage rudimentaire ; la scolarisation est impossible. La pensée se maintient au stade préopératoire.

Déficience mentale légère et limite. — La scolarité devient un critère fondamental : l'échec scolaire caractérise ces enfants qui, jusqu'à l'entrée à l'école, ont eu le plus souvent un développement psychomoteur normal. Le langage ne présente pas d'anomalie grossière, l'insertion sociale extrascolaire (avec la famille, les autres enfants) est souvent satisfaisante. Il est rare de trouver des anomalies somatiques associées. En réalité ce sont donc les exigences d'une scolarité obligatoire qui conduisent à isoler ce groupe. L'incapacité d'accéder à une structure de pensée formelle représente une limite à la progression dès les premières classes de la scolarité primaire.

C'est dans ce groupe que l'équilibre affectif, la qualité des relations avec l'entourage, le poids des facteurs socio-économiques et culturels semblent jouer un rôle fondamental sur lequel nous reviendrons (voir ci-dessous).

Troubles affectifs, des conduites et du comportement

La présence de ces troubles est sinon constante, du moins très fréquente. Leurs manifestations cliniques dépendent en partie de la profondeur du déficit cognitif : on peut décrire deux extrêmes entre lesquels tous les intermédiaires peuvent se rencontrer.

Dans la déficience mentale profonde et sévère, on rencontre fréquemment des perturbations relationnelles massives : isolement, voire véritable retrait affectif, stéréotypies fréquentes sous forme de balancement, décharges agressives et grande impulsivité, en particulier en cas de malaise ou de frustration, automutilations (*cf.* chap. 10) plus ou moins graves. L'ensemble de ces symptômes n'est pas sans évoquer des traits autistiques (autisme associé) ou des formes de psychoses infantiles précoces. Ceci pose le problème des limites propres aux classifications diagnostiques.

Dans la déficience mentale limite ou légère, les perturbations affectives sont très fréquentes (50 % des cas selon Heuyer) et s'organisent selon deux lignées :

– le versant des manifestations comportementales : instabilité, réaction de prestance pouvant aller jusqu'aux réactions coléreuses devant l'échec, troubles oppositionnels et des conduites en particulier chez le grand enfant et l'adolescent

entraînés par ceux de son âge (petit délit, vol, etc.). À ces conduites s'associe souvent une organisation très rigide marquée par des jugements à l'« emporte-pièce », excessifs, sans autocritiques ;

– l'autre versant est représenté par l'inhibition, la passivité, l'abattement, une soumission extrême à l'entourage des adultes comme des enfants. Les possibilités intellectuelles peuvent, elles aussi, subir le poids de cette inhibition : les tests mettent alors en évidence des échecs répétés qui entravent l'efficience intellectuelle.

L'existence de ces perturbations affectives traduit pour Misès le caractère dysharmonique de l'organisation de la personnalité de l'enfant débile dont la baisse de l'efficience doit être resituée au sein d'une organisation psychopathologique à évaluer. Nous reverrons ce point dans le chapitre consacré à l'étude psychopathologique.

Chez d'autres enfants, en revanche, on ne note pas de troubles affectifs particuliers en dehors d'un certain infantilisme ou puérilisme : il s'agirait ici, selon certains auteurs, de la débilité « harmonieuse, simple ou normale ». Dans cette optique, la débilité normale ne serait que le témoin de la répartition gaussienne du QI.

Troubles instrumentaux

L'existence de troubles instrumentaux est fréquente, sinon constante, y compris dans la débilité légère ou limite. On note entre autres (voir les chapitres correspondants) :

– des troubles du langage : outre l'habituelle constatation d'un niveau inférieur aux épreuves verbales par rapport aux épreuves non verbales, on note fréquemment l'existence de médiocres niveaux phonématiques, grammaticaux et syntaxiques (Garrone) ;

– des troubles du développement moteur et des praxies, d'autant plus évidents que les épreuves proposées sont complexes. Des troubles du schéma corporel, des dyspraxies sont souvent retrouvés (Bergès). La « débilité motrice », concept forgé par Dupré et qui peut s'associer à la débilité mentale, est envisagée chap. 5, Débilité motrice.

En réalité tous les types de troubles instrumentaux peuvent s'observer. Le problème est d'apprécier leur relation avec le déficit intellectuel, ce que nous reverrons dans les paragraphes suivants.

ANALYSE DISCRIMINATIVE DES FONCTIONS INTELLECTUELLES ET ABORD PSYCHOPATHOLOGIQUE

Analyse discriminative

L'étude de la débilité a suivi en grande partie une évolution parallèle aux recherches psychométriques : ainsi lorsqu'on a considéré au début que

le QI reflétait une capacité intellectuelle globale, la débilité fut elle aussi considérée comme une baisse globale de l'efficience. De même un quotient de développement abaissé témoignait d'un simple ralentissement du développement intellectuel : ainsi un enfant de 7 ans, dont le QI était de 70 avait, estimait-on, un niveau identique à un enfant de 5 ans.

En réalité, avec la multiplication des échelles psychométriques, leur dégagement progressif de l'apport scolaire, la meilleure connaissance des divers secteurs du développement de l'enfant, une telle conception a rapidement révélé ses limites : l'utilisation des batteries de tests a montré d'une part que le niveau de performance variait en fonction du test utilisé (ce qui relativisait déjà la notion d'un niveau global), d'autre part que les divers résultats obtenus par un enfant de 7 ans avec un QD de 70 au Binet-Simon, par exemple, n'étaient en rien superposables à ceux obtenus par un enfant de 5 ans de développement normal ; enfin qu'à l'intérieur d'un groupe d'enfants débiles de même niveau global, on notait de grandes différences dans cette hétérogénéité. Devant ces résultats, l'hypothèse d'une débilité unique, monomorphe, simple ralentissement du développement n'était plus plausible : le cadre de la débilité mentale devait être démembré. Ainsi, dès 1929, dans un travail prémonitoire, grâce à l'utilisation d'une large batterie de tests, Vermeylen proposait déjà de distinguer des débilités « harmoniques » et des débilités « dysharmoniques ».

En effet, dans une seconde période, renonçant à l'unité du cadre de la débilité, les auteurs cherchèrent à distinguer deux classes parmi les débiles, en se fondant en particulier sur la recherche étiologique. C'est ainsi que furent isolées la **débilité exogène** et la **débilité endogène** (Strauss – Chiva – Dailly). La première, dite exogène, correspondrait aux cas où une étiologie organique, quelle qu'en soit la nature (malformative, infectieuse, toxique…) a entraîné une perturbation au niveau du SNC, tandis que dans la seconde, dite endogène, on ne retrouve aucune étiologie évidente : cet état est alors attribué à l'hérédité polygénique dont témoigne la répartition gaussienne du QI Dans ce cadre, la débilité exogène — pathologique —, se distingue par l'importance :

– des troubles perceptifs ;

– des troubles du rythme et de l'organisation spatio-temporelle ;

– de la pensée purement concrète avec un aspect « rigide », peu évolutif, peu adaptatif.

– des troubles affectifs associés : impulsivité, agressivité.

Ainsi, dans cette conception, si la débilité exogène est bien dysharmonique, il existerait à l'opposé une débilité endogène, dite normale, qui reviendrait à la constatation d'un ralentissement homogène du développement intellectuel génétiquement déterminé.

Toutefois les travaux les plus récents portant sur l'analyse du fonctionnement cognitif, non seulement en termes de performance, mais aussi en

termes d'opérativité (épreuve piagétienne) ou en termes de compétence sociale (DPS, EDEI) ont montré combien l'existence de cette débilité normale, homogène, était hypothétique. En effet, chez pratiquement tous les enfants débiles on constate une hétérogénéité de leurs résultats. Si des variations individuelles sont toujours possibles sur le plan statistique on constate toujours que :

– le niveau des épreuves verbales est inférieur au niveau des épreuves non verbales ;

– les épreuves perceptivo-motrices sont moins bien réussies, de même que les tests d'exploration du schéma corporel ;

– en revanche, les épreuves d'intelligence psychosociale (DPS – EDEI) sont d'un meilleur niveau. Ainsi à la DPS : l'autodirection est supérieure à la relation interindividuelle, supérieure aux intérêts, supérieure aux échelles non verbales classiques, supérieure aux échelles verbales.

De la même manière, l'évaluation du niveau opératoire (Inhelder) des enfants débiles semble montrer l'existence d'une constante fluctuation entre des niveaux de fonctionnement très différents : niveaux préopératoire, opératoire concret, voire stade sensori-moteur se chevauchent et s'entrecroisent lorsque l'enfant débile est confronté à un problème. Il paraît incapable de développer une stratégie opératoire cohérente et présente de brusques ruptures dans l'organisation de la pensée. Dans tous les cas, l'accession au stade de la pensée formelle semble bloquée.

S'il est vrai que l'hétérogénéité des niveaux est habituellement plus grande dans le cas de la débilité dite exogène, il restait cependant à expliquer pourquoi la débilité endogène présentait aussi une telle hétérogénéité. Les auteurs ont alors cherché à mettre en évidence ou à hypostasier l'existence d'un facteur responsable de cette hétérogénéité. C'est ainsi que Zazzo et coll. ont proposé le concept d'**hétérochronie** qui « *exprime d'abord tout simplement un fait : l'enfant débile type se développe à des vitesses différentes suivant les différents secteurs de la croissance psychobiologique* ». L'hétérochronie n'est pas une simple collection de vitesses disparates. Elle est un système, une structure. Cette hétérochronie est pour Zazzo la caractéristique du débile et trouve son origine dans un facteur de maturation neurophysiologique déficient génétiquement déterminé.

De son côté, Inhelder, pour rendre compte de la fluctuation constatée dans les niveaux opératoires, avance l'hypothèse d'une « **viscosité génétique** » responsable de la lenteur du développement cognitif qui entraînerait des fixations à des niveaux d'organisations archaïques.

Quelle que soit leur formulation, ces travaux, conduits par des statisticiens ou des épistémologues plus soucieux de définir une classe que de se pencher sur un individu, aboutissent à isoler un trait qui spécifierait la débilité, trait le plus souvent inscrit dans le patrimoine génétique (débilité normale, hétérochronie, viscosité, inertie oligophrénique de Luria, rigidité mentale de

Lewin). Toutefois, cette perspective a permis de passer d'un concept global de débilité envisagé sous le seul angle du manque, à une conceptualisation dynamique, diachronique de la débilité, comme structure en cours de création à cause d'une maturation défectueuse.

C'est contre de telles conceptualisations que de nombreux travaux récents sur les enfants débiles s'élèvent : leur point commun est de resituer le facteur « efficience intellectuelle » au sein de l'ensemble de l'organisation psychopathologique d'un individu. Dans cette optique la déficience mentale n'est plus une caractéristique d'une classe structurelle unique (souvent inscrite dès l'origine dans le patrimoine génétique) mais n'est qu'un symptôme témoin de structures mentales sous-jacentes, pouvant être très différentes les unes des autres, sans être nécessairement reliées à une étiologie organique précise. Lorsqu'une origine organique est repérable, elle n'est plus dans ce contexte l'élément déterminant et explicatif unique de la débilité.

Ainsi, en conclusion d'une importante recherche qui conduit Garrone et coll. à réfuter l'habituelle distinction entre débilité exogène et endogène, les auteurs déclarent : « *la débilité mentale pourrait être comprise comme l'aboutissement d'un processus ou d'une série de processus de nature ou d'origine diverses […] La forme du dysfonctionnement et donc du symptôme clinique serait déterminée par le moment du trauma et par l'histoire du développement, plutôt que par l'étiologie* ». De la même manière, Gibello, utilisant les références piagétiennes, définit la **dysharmonie cognitive** comme « *une anomalie permanente de la pensée rationnelle servant de défense contre les angoisses archaïques* ». Cet auteur décrit les « Retards d'Organisation du raisonnement » chez des enfants qui se caractérisent par l'existence d'un décalage entre un QI situé dans la zone de la normalité et un niveau d'organisation de la pensée en termes piagétiens très en retard. Qu'il s'agisse de dysharmonie cognitive ou de retard d'organisation du raisonnement, ces défaillances dans l'investissement des processus de pensées témoignent de processus psychopathologiques sous-jacents mettant le plus souvent en jeu des mécanismes de défenses dits archaïques (*cf.* chap. 14).

Abord psychopathologique

Pour le clinicien, confronté à l'individu, la démarche psychopathologique consiste après l'évaluation globale du QI, l'étude discriminative des fonctions cognitives et des divers troubles instrumentaux associés, la recherche étiologique enfin, à évaluer la place de cette atteinte des fonctions cognitives en tant que symptôme au sein d'une organisation mentale particulière.

Sans nier l'importance de ce que nous avons appelé la fonction de réalisation (*cf.* le paragraphe Généralités), il s'agit ici de prendre en considération la fonction appétitive d'où la dimension du désir et du plaisir ne peut être exclue, ainsi que les diverses stratégies utilisées par l'enfant pour y faire face

(en particulier investissement réciproque des processus primaires et/ou secondaires). Certains auteurs considèrent d'ailleurs que la fonction appétitive et l'organisation fantasmatique jouent un rôle prévalent. Ainsi pour M. Mannoni, l'enfant débile est pris dans une relation duelle qui lui interdit l'accès à la position du sujet : « *même dans le cas où un facteur organique est en jeu, un tel enfant n'a pas seulement à faire face à une difficulté innée, mais encore à la manière dont la mère utilise cette défectuosité dans un monde fantasmatique qui finit par leur être commun à tous les deux* ». Dans cette relation duelle la fonction paternelle organisatrice de l'ordre symbolique ne peut trouver sa place. Toutefois, cette position extrême reçoit de nombreuses critiques : celle d'une confusion entre la genèse même de la maladie et les réaménagements psychoaffectifs qui lui succèdent (Lébovici), ou celle d'une attitude antinosographique, d'une unification excessive des mécanismes (Misès).

En revanche, l'interaction entre fonctions de réalisation et fonctions appétitives, est au centre des réflexions d'auteurs tels que Lang, Misès, Perron, Garrone. Pour Misès, « *les atteintes organiques réintroduisent nécessairement les perturbations relationnelles et réciproquement à partir de troubles graves d'ordre affectif, naissent parfois des distorsions durables qui laissent des empreintes définitives dans l'organisation des grandes fonctions* ». Il est essentiel, dans ces conditions, d'évaluer face à chaque enfant « *la place qu'occupe l'atteinte des fonctions cognitives vis-à-vis des autres dysharmonies de la personnalité* ». C'est dans cette perspective qu'ont été élaborées les échelles différentielles d'efficiences intellectuelles (EDEI *cf.* Évaluation psychomotrice). Dans une tentative de regroupement psychopathologique tenant compte à la fois de la nécessaire description synchronique (organisation structurelle actuelle de l'enfant et place du déficit dans cette organisation) et de la visée diachronique propre à l'enfance (potentiel évolutif ouvert ou fermé de cette organisation), Misès propose de distinguer :

Les déficiences dysharmoniques. — On note une concomitance de facteurs déficitaires, de troubles instrumentaux divers (troubles du langage, dyspraxies importantes), de troubles affectifs variables. Au sein de ce groupe Misès isole :

– les dysharmonies à versant psychotique où les performances intellectuelles sont souvent très limitées et s'accompagnent d'une angoisse profonde qu'expriment cliniquement les conduites d'agitation ou de retrait, les bizarreries de comportement, et qui se traduit aux tests de personnalité par une vie fantasmatique très primitive, crûment exprimée avec une médiocre distinction entre le réel et l'imaginaire. Toutefois, « *il n'y a pas pour autant ici instructuration globale ni coupure totale dans l'adaptation à la réalité* » ;

– les déficiences dysharmoniques à versant névrotique : le déficit intellectuel y est habituellement moins sévère, associé à des symptômes variables, identiques à ceux rencontrés chez des enfants non déficitaires : phobie, obses-

sion, conduite d'échec, inhibition. L'absence d'une prise en considération de cette organisation psychopathologique peut conduire à une aggravation, puis à une fixation du déficit.

Les déficiences harmoniques. — Elles se caractérisent par la prévalence de la lignée déficitaire, non pas en fonction de sa profondeur, mais plutôt en fonction de son rôle dynamique ; toute l'organisation mentale paraît structurée autour du déficit qui permet en quelque sorte une « abrasion », une disparition des autres symptômes. Ces déficiences harmoniques constituent le risque évolutif majeur des organisations dysharmoniques, le déficit s'aggravant avec l'âge.

On le voit, dans cette optique, la déficience mentale n'est pas le résultat d'un manque initial, mais représente « *une structure historique construite* » (Ajuriaguerra) dont le déterminisme est nécessairement plurifactoriel.

FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

Facteurs organiques

Toutes les atteintes du SNC quelle qu'en soit la cause, sont susceptibles d'entraîner une diminution des capacités intellectuelles. Sur un plan statistique, il existe une corrélation entre la profondeur du déficit intellectuel et l'existence d'une étiologie organique : plus le déficit est profond, plus la probabilité de trouver une cause organique est grande. Toutefois, au niveau des cas individuels, des exceptions sont possibles, des déficits profonds peuvent ne s'accompagner malgré toutes les recherches, d'aucune étiologie organique évidente.

Les diverses étiologies possibles seront envisagées au chapitre 13.

Facteurs psychosociaux

Contrairement aux facteurs organiques, les facteurs psychosociaux apparaissent d'autant plus importants qu'on se situe dans le cadre de la débilité légère et limite. Toutes les études épidémiologiques et statistiques s'accordent à reconnaître que la débilité légère est d'autant plus fréquente que les conditions de vie socio-économique sont basses, que la stimulation culturelle fournie par l'environnement familial est médiocre. Ainsi, comparant un groupe d'enfants débiles avec des manifestations neurologiques associées à un groupe d'enfants débiles sans étiologie organique manifeste, Garronne et coll. trouvèrent qu'il existait une concordance constante et forte entre la débilité légère, « sans cause organique » et des conditions socioculturelles défavorables ; en revanche les enfants présentant des troubles neurologiques associés appartiennent à toutes les couches socioculturelles. Cette concordance est si forte que ces auteurs n'ont trouvé, sur une plus vaste enquête

parmi les cas de débilité légère, aucun enfant issu de couches socioculturelles favorisées ou moyennement favorisées. Tous les enfants débiles légers sont issus, sans exception, de classes sociales défavorisées, bien que les conditions économiques de ces familles ne soient pas trop mauvaises : ils concluent à la prévalence de la pauvreté culturelle, de la pauvreté des échanges entre les individus, de la médiocre stimulation par les parents, de leur indifférence et passivité face aux échecs de leurs enfants.

Outre les facteurs socio-économiques, *le climat affectif* joue un rôle fondamental : on sait depuis Spitz et ses observations sur l'hospitalisme les effets désorganisants des carences affectives graves. Le tableau de carence affective, de dépression anaclitique s'accompagne fréquemment d'une baisse de l'efficience intellectuelle qui s'intègre alors dans un ensemble sémiologique plus vaste (*cf.* chap. 20).

ATTITUDES THÉRAPEUTIQUES

Tout ce qui a été dit précédemment avait pour but de montrer qu'il n'existe pas une débilité en général, mais de nombreux enfants débiles, différents, tant par la profondeur de leur handicap que par les troubles associés, l'organisation psychopathologique sous-jacente, les diverses étiologies possibles. Ainsi, il n'existe pas une attitude thérapeutique commune, mais une série de mesures dont l'utilisation dépendra de chaque cas individuel. Nous n'envisagerons pas ici les thérapies propres à une étiologie particulière (antiépileptique, extrait thyroïdien, régime sans phénylalanine, etc.) qui sont étudiées dans d'autres chapitres. D'une façon générale, les axes thérapeutiques s'organisent autour de trois directions :

– l'abord psychothérapique de l'enfant et/ou de sa famille ;

– les mesures pédagogiques ;

– les mesures institutionnelles.

Ces diverses mesures ne sont certes pas incompatibles entre elles, mais l'utilisation privilégiée de l'une ou de l'autre dépend avant tout, et nous semble-t-il dans un ordre d'importance décroissant :

– de l'évaluation psychopathologique de l'enfant et de la dynamique familiale ;

– des possibilités socio-économiques de la famille (par exemple, les deux parents travaillent-ils? L'un d'eux a-t-il la possibilité ou le désir de s'arrêter?) et des capacités d'accueil local (existence d'un hôpital de jour pour enfants débiles, de classes spécialisées à distance raisonnable du domicile) ;

– de la profondeur du déficit enfin.

Abord psychothérapique

Il peut s'agir de psychothérapie de soutien ou plus rarement de psychothérapie d'inspiration analytique (*cf.* chap. 27). L'indication dépend de la place de la symptomatologie déficitaire au sein de l'organisation psychopathologique ; plus le déficit apparaît comme le symptôme d'une souffrance psychoaffective dont témoignent l'angoisse ou diverses conduites pathologiques associées, plus la psychothérapie paraît indiquée.

L'abord familial, sous forme de guidance, de psychothérapie familiale ou de thérapie couplée mère-enfant, ne doit pas être négligé. L'enfant débile suscite toujours des difficultés relationnelles au sein de sa famille : tendance au rejet ou à l'hyperprotection, démission devant la profondeur du handicap ou refus de celui-ci. Dans le couple lui-même, l'enfant débile s'interpose souvent entre son père et sa mère, le père réagissant par la résignation ou l'ignorance, tandis que la mère se trouve consciemment ou non prise dans une relation trop étroite avec son enfant, oscillant entre des attitudes de dressage ou un comportement de soumission face à ses exigences.

La prise de conscience progressive de ce lien fortement teinté de sadomasochisme, la réintroduction du père ou d'un équivalent symbolique dans un climat ni culpabilisant, ni agressif, peuvent aider les parents et l'enfant. Lorsque prévalent de médiocres conditions socio-économiques, une aide plus concrète de la famille (travailleur social, aide familiale) peut être temporairement utile si elle ne se transforme pas en une assistance chronique.

Mesures pédagogiques

Elles représentent parfois le seul abord possible lorsque l'enfant semble s'organiser totalement autour du symptôme déficitaire (déficience harmonique ou fixée). Elles constituent fréquemment le premier temps du traitement.

D'une part on peut proposer une rééducation individuelle (orthophonique, « psychopédagogique ») lorsqu'un secteur paraît particulièrement déficient. D'autre part existe le vaste champ des diverses classes et établissements spécialisés. Nous n'en ferons pas ici le détail (d'autant qu'il change fréquemment !). Citons les classes de perfectionnement, d'adaptation, les sections d'éducation spécialisée, les écoles nationales pour débiles moyens ou légers (*cf.* les chapitres sur l'école et sur les institutions sociales). Nous ferons simplement deux remarques d'ordre général :

– il y a un grand écart entre la théorie administrative et la pratique : l'équipement local est souvent déficient, si bien que l'indication par l'école de tel ou tel type de pédagogie spécialisée dépend plus souvent des structures localement existantes que des besoins propres de l'enfant ;

– quelles que soient les bonnes intentions affichées (possibilité de rattrapage pour une insertion future dans le circuit scolaire normal, meilleure prise en considération du cas individuel, etc.), ces structures ont fonctionné jusque-là plutôt comme des facteurs d'exclusion que comme des possibilités de réinsertion. C'est

pourquoi, en pratique, il nous semble que tout doit être raisonnablement tenté au niveau de l'enfant et de sa famille, avant d'accepter ces solutions.

Mesures institutionnelles

Les placements institutionnels en externat (EMP hôpital de jour) présentent l'avantage de regrouper sur le même lieu des possibilités d'action psychothérapique et des mesures pédagogiques adaptées.

Quant aux placements en internat, c'est une mesure qui doit être envisagée en particulier lorsque l'enfant est en situation de rejet, lorsque sa présence permanente au foyer est la source d'un grave conflit non mobilisable dans l'immédiat, lorsque la profondeur du déficit aliène totalement un membre de la famille au service de cet encéphalopathe profond.

LES ENFANTS SURDOUÉS

L'intérêt porté aux enfants surdoués connaît une extension récente, quoique la principale étude statistique de Terman et coll. sur ce sujet ait commencé en 1925.

L'existence d'enfants surdoués n'est pas contestable, en revanche les critères distinctifs sont variables. Généralement le niveau élevé des performances intellectuelles sert de repère avec sa traduction en QI. Sisk parle de surdoués quand le QI est supérieur à 120-130. Pour d'autres, le QI doit être au moins de 135-140. Chauvin de son côté estime que l'apprentissage spontané, sans forçage familial de la lecture, dès l'âge de 4-5 ans, est un bon élément de repérage de l'enfant surdoué. Cependant le critère intellectuel ne devrait pas être exclusif, d'autres secteurs de la personnalité étant tout aussi valables. Ainsi aux États-Unis, une étude se propose de prendre en considération les secteurs suivants : *1)* les capacités intellectuelles générales ; *2)* l'aptitude scolaire spécifique ; *3)* la pensée créative ou productive ; *4)* l'art visuel ou d'expression ; *5)* les qualités de meneurs ; *6)* les capacités psychomotrices.

Si l'intention peut paraître louable, il reste en revanche à définir sur quels critères on évaluera, par exemple, la « pensée créative » ou l'« art visuel ».

Enfin, il faut distinguer l'enfant habituellement surdoué de l'enfant trop stimulé et forcé, cas bien plus fréquent. La compétition sociale des parents à travers leur enfant, des contraintes d'apprentissage excessives et très précoces peuvent lui donner une apparente précocité qui s'estompera rapidement.

ABORD ÉPIDÉMIOLOGIQUE

La fréquence d'enfants surdoués par rapport à l'ensemble de la population préscolaire et scolaire dépend évidemment du seuil inférieur retenu : dans

l'ensemble les évaluations oscillent entre 2 et 5 %, l'enfant supérieurement doué (QI > 160) étant exceptionnel (Davis 0,001 %).

Les quelques enquêtes portant sur un nombre élevé de surdoués (Terman : 1 500 cas, G. Prat : 141 cas) donnent les caractéristiques suivantes :

– *sexe :* pourcentage supérieur de garçons ;

– *fratrie :* fréquence d'aînés au sein d'une fratrie moyenne ;

– *niveau socio-économique :* fréquence de familles de niveau supérieur, vivant dans des conditions d'aisance matérielle et de bon niveau culturel. Cependant les enfants surdoués peuvent provenir de toutes les couches sociales ;

– *origine ethnique :* fréquence d'enfants d'origine juive ;

– *développement physique :* dans l'ensemble ces enfants présentent une bonne santé physique, leur développement staturo-pondéral les situe à la limite supérieure (Terman) ;

– *aptitude scolaire :* il semble exister une répartition bifocale. D'un côté de nombreux enfants présentent une avance scolaire, sautent des classes, de l'autre il existe une forte proportion d'entre eux qui connaissent des difficultés, pouvant aller jusqu'à l'échec scolaire paradoxal ;

– intérêts, caractères : quoique cette variable soit difficile à évaluer, il semble que les diverses études s'accordent sur certains points :

- *la grande appétence à la lecture :* outre l'apprentissage précoce, ces enfants sont tous de grands lecteurs,
- *la fréquence de l'isolement :* ils aiment être seuls, préférant les jeux de construction, d'élaboration. Toutefois, il ne s'agit pas d'un retrait social car cet isolement est intermittent.

Évolution au long cours. — Pour Terman et coll. (étude catamnestique pendant trente-cinq ans), les enfants conservent leur bonne capacité intellectuelle. Le niveau de leur situation dépend autant de la situation sociale des parents que de leur propre aptitude. Ce maintien des capacités intellectuelles n'apparaît pas dans l'étude de G. Prat : au contraire, de nombreux enfants ont une diminution de leur efficience quand ils sont placés dans de mauvaises conditions.

DIFFICULTÉS DE L'ENFANT SURDOUÉ

L'intérêt porté aux enfants surdoués entraîne une attention accrue sur leurs difficultés. Dans l'ensemble, ces difficultés sont dues au décalage qui existe entre une maturité intellectuelle trop précoce et les autres secteurs.

Décalage social. — L'enfant surdoué, en particulier dans le domaine intellectuel, est en constant déséquilibre par rapport à sa classe d'âge : ses goûts et intérêts intellectuels le conduisent à s'intégrer à un groupe d'enfants

plus âgés, tandis que sa maturité physique et affective le rapproche plus souvent de ceux de son âge. Au sein de sa famille, le même décalage est fréquent entre la maturité de l'enfant et le niveau d'exigence ou de dépendance demandé par les parents.

Décalage interne. — De même que pour l'étude de l'enfant débile, l'étude des diverses capacités de l'enfant surdoué met en évidence une hétérogénéité de niveau que Terrassier propose d'appeler dyssynchronie. Ainsi, « *globalement les enfants surdoués au plan intellectuel n'ont pas la même précocité au plan psychomoteur* ». S'ils peuvent apprendre à lire dès l'âge de 4-5 ans, l'apprentissage de l'écriture est difficile en raison de la relative maladresse motrice, si bien que l'enfant peut développer une réaction d'intolérance à l'égard des modes d'expression écrite. On note également un décalage entre le niveau des épreuves verbales et le niveau des épreuves non verbales, en faveur de ces dernières. Enfin, le décalage est fréquent entre une maturité intellectuelle en avance et une maturité psychoaffective plus proche de l'âge chronologique.

Manifestations psychopathologiques. — Le décalage interne et social de l'enfant surdoué peut être source de souffrance, mais il ne doit pas être considéré en soi comme anormal. En revanche, il peut susciter l'apparition de conduites plus pathologiques : les enfants surdoués paraissent ainsi surreprésentés dans une population d'enfants à problème (G. Prat). Les symptômes le plus souvent rencontrés sont l'instabilité et l'échec scolaire paradoxal, cet échec scolaire dont le risque est évoqué par tous les auteurs, tient tantôt au désintérêt ou à l'inappétence envers les activités scolaires, en particulier lorsque l'enfant est maintenu dans la classe correspondant à son âge réel, tantôt à des mécanismes plus pathologiques : inhibition intellectuelle, attitude d'échec.

Ces manifestations peuvent être rattachées à l'existence fréquente d'une importante angoisse : les surdoués sont des enfants facilement anxieux : l'angoisse existentielle (questions sur la mort, sur Dieu), l'angoisse névrotique peuvent d'ailleurs aboutir à constituer de véritables organisations pathologiques, en particulier névrotiques : l'apparition des conduites obsessionnelles en raison de cette extrême maturité du Moi est aussi fréquente (*cf.* chap. 15).

CONDUITES PRATIQUES

En dehors des conduites psychopathologiques qui nécessitent des mesures thérapeutiques adaptées (en particulier psychothérapie), la principale question est celle de la pédagogie, particulière ou non, à offrir à ces enfants. Dans certains pays, des mesures ont été prises à l'échelon national depuis quelques années. Elles se répartissent ainsi :

– création de classes spéciales pour enfants surdoués (États-Unis, Israël) ;

– maintien de l'enfant surdoué dans sa classe d'âge, mais supplément pédagogique adapté, soit dans l'école même, soit dans un autre lieu, en dehors des heures scolaires (Israël, Grande-Bretagne) ;

– absence de mesure particulière (France), sinon, au niveau individuel, le saut de classe.

Chaque mesure a ses avantages et ses défauts, ses détracteurs et ses fanatiques, car derrière le problème posé par les enfants surdoués, se profilent aussi les problèmes de la génétique, de l'intelligence et de la morale politique des individus (égalitarisme ou élitisme, etc.). Maintenu dans sa classe d'âge, l'enfant surdoué s'étiole souvent, se désintéresse de l'école, souffre de son décalage intellectuel. La création de classes spéciales leur donne certes une pédagogie adaptée, stimule leur créativité, permet une meilleure insertion dans le groupe, mais en même temps cela revient à favoriser ceux qui sont déjà les plus favorisés (renforcement de l'inégalité sociale), à donner un sentiment de supériorité, à entrer dans une compétition néfaste.

D'une manière plus générale, les méthodes adaptées répondent soit à une accélération, soit à un enrichissement de l'enseignement. Nous retrouvons là ce que tout jeune lycéen apprend : « *Mieux vaut une tête bien faite qu'une tête bien pleine* » (Montaigne 1533-1592).

BIBLIOGRAPHIE

BINET A., SIMON Th. : La mesure du développement de l'intelligence chez les jeunes enfants. *Publications de la Société Alfred Binet*. Bourrelier éd., Paris, 1954, 8e édition.

GIBELLO B. : *L'enfant à l'intelligence troublée*. Centurion ed. Paris, 1984 1 vol.

KAUFMAN A.S. et coll. : *L'examen psychologique de l'enfant K-ABC*, 1 Vol. La Pensée Sauvage, 1995.

MISÈS R. : *L'enfant déficient mental*. PUF, Paris, 1975.

ZAZZO R. : *Les débilités mentales*. A. Collin, Paris, 1971, 2e édition.

CHIVA M. : *Débiles normaux et débiles pathologiques*. Delachaux et Niestlé, Lausanne, 1973.

DAILLY R. : Débiles pathologiques et débiles normaux. *Méd. Inf.*, 1976, *83* (8), 971-986.

GARRONNE G., GUIGNARD Fi., RODRIGUEZ R. : Étude pluridimensionnelle du syndrome dit « Débilité mentale légère ». *Confrontations Psychiatriques*, Spécia, 1973 (10), 85-112.

GIBELLO B. : Les retards ou régressions d'organisation du raisonnement. Neuropsych. *Enf. Ado*. 1985, *33*, 1, 3-11.

MANNONI M. : *L'enfant, sa « maladie » et les autres*. Seuil, Paris, 1967, 1 vol.

MISÈS R. : Approche psychopathologique des déficiences intellectuelles de l'enfant. *Pédiatrie*, 4101 J., 10, EMC, Paris, 1979.

PRAT G. : Vingt ans de psychopathologie de l'enfant doué et surdoué en internat psychothérapique. *Neuropsych. de l'enfance*, 1979, *27* (10-11), 467-474.

ROUX-DUFORT L. : À propos des enfants surdoués. *Psychiatrie enfant,* 1982, *25*, 1, 27-149.

TERMAN L. et coll. : *Génétic Studies of genius*. Stanford University Press, California, Vol. I, 1925 ; Vol. II, 1926 ; Vol. III, 1930 ; Vol. IV, 1947 ; Vol. V, 1959.

TERRASSIER J.-C. : Le syndrome de dyssynchronie. *Neuropsych. de l'enfance*, 1979, *27* (10-11), 445-450.

ZAZZO R. et coll. : *Manuel pour l'examen psychologique de l'enfant.* Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1969, 3e édition.

NUMÉROS SPÉCIAUX : *Confrontations psychiatriques*, Spécia, Paris, 1973, n° 10, 1 vol. Articles de Mises, Lang, Perron, Garronne, Taylier, etc.

NUMÉROS SPÉCIAUX : *Médecine Infantile :* 3 numéros avec des articles de : Dailly, Plantade, Rondil, Fessard, Lefort, Blondet, Wolf, etc. *1* 1976, 83 (8), 881-1010 ; *2* 1978, 85 (3), 301-413 ; *3* 1978, 85 (4), 419-559.

NUMÉROS SPÉCIAUX : *Revue de Neuropsychiatrie*, puis *Neuropsychiatrie de l'Enfance :* Articles de Lang, Gibello, Mises, Kholer, Tomkiewicz, etc. 1974, 22 (1-2), 1-150 ; 1979, 27 (1-2), 3-124 ; 1981, 29 (1-2), 1-122.

10 PSYCHOPATHOLOGIE DES TROUBLES À EXPRESSION COMPORTEMENTALE

Le regroupement dans ce même chapitre de conduites très diverses se justifie plus par l'habitude prise de les traiter ensemble que par une unité psychopathologique. Leur seul point commun est d'être des conduites symptomatiques qui ne doivent pas être intégrées d'emblée dans une organisation pathologique particulière (telle que la psychopathie), mais être comprises comme le témoin de la maturation progressive de l'enfant, en particulier la discrimination progressive entre fantasme et réalité, dépendance et indépendance, soi et non-soi. À l'exception des conduites suicidaires, il existe pour toutes ces conduites un continuum allant de la normalité, où elles participent alors aux processus de développement, à l'expression d'organisations pathologiques les plus variables. Leur évolution dépend en grande partie du processus de socialisation et de ses déviations.

Si ces conduites ne semblent pas avoir une signification psychopathologique particulière lorsqu'elles surviennent de façon intermittente ou isolée, en revanche leur répétition et reproduction dans le temps, leur association, peuvent constituer les premiers signes de ce qui deviendra à l'adolescence une organisation antisociale manifeste ou un autre trouble troubles de la personnalité (*cf. Adolescence et psychopathologie,* Les conduites psychopathiques).

Dans les classifications actuelles, CIM-10 et DSM-IV, plusieurs diagnostics (trouble oppositionnel et trouble des conduites entre autres) ont été retenus à partir de ces conduites. Nous avons choisi de les traiter dans le chapitre 18 de la troisième partie car leur cohérence en tant qu'entité nosographique n'est que descriptive.

PSYCHOPATHOLOGIE DES CONDUITES SOCIALES

LA FUGUE

La fugue est un départ volontaire, de façon inattendue, sans prévenir et sans autorisation du lieu où l'enfant est censé être. L'absence est de durée suffisante pour que l'interdit parental ou social soit considéré comme transgressé. Un enfant fugue lorsqu'il abandonne le lieu où il doit normalement être, pour déambuler pendant des heures, voire des jours sans rentrer chez lui. C'est une conduite fréquente puisque l'on compte jusqu'à 30 000 déclarations de fugue par an, sa fréquence augmentant avec l'âge.

Il est difficile de parler de fugue avant que l'enfant ait une claire conscience de son domicile : le petit enfant qui s'égare au marché, dans le grand magasin ou sur la plage n'est pas un fugueur. En pratique, on ne parle pas de fugue avant 6-7 ans.

Les circonstances de la fugue

La durée de la fugue est très variable et dépend en partie de l'âge de l'enfant. Les préadolescents et adolescents peuvent faire des fugues prolongées, tandis que le jeune enfant rentre, ou se fait prendre par la police à la tombée de la nuit.

Lorsqu'il fugue, l'enfant n'a souvent aucun but : il erre autour du domicile, se cache plus ou moins dans des lieux environnants (cave, terrain vague). Parfois il va dans un endroit de prédilection (centre commercial, entrée de cinéma) où il traîne, indécis et désœuvré. Manifestement, il cherche à se faire prendre ou récupérer par les parents ou les voisins. Dans d'autres cas, la fugue a un but précis. Lorsqu'il s'agit d'un jeune enfant (moins de 11-12 ans), le but de la fugue est de quitter l'endroit détesté ou redouté pour rejoindre l'autre (fugue pour rejoindre une nourrice, les grands-parents). Plus l'enfant est grand, et surtout à l'adolescence, plus la fugue s'inscrit dans un comportement socialisé au sein d'un groupe : fugue pour aller chez des « copains », pour faire une « virée ». La fugue fait alors souvent partie d'un comportement dit psychopathique et peut être l'occasion de conduite antisociale plus caractérisée (vol, violence). Plus encore que pour le vol, il n'y a pas de profil psychopathologique particulier du fugueur. Notons chez l'enfant comme chez l'adolescent la grande fréquence des antécédents de ruptures itératives et précoces : séparation des parents, carence affective, abandon, placements multiples, etc. Ces facteurs paraissent d'autant plus prépondérants que l'enfant est jeune. Chez l'adolescent fugueur, en revanche, ce sont les facteurs généraux de la prédélinquance (psychologique, sociologique, économique) qui prédominent. L'impulsivité caractérise bon

nombre d'enfants fugueurs pour lesquels la fugue représente une décharge motrice agie face à une tension insurmontable qu'ils fuient. Pour d'autres, au contraire, la fugue est longuement préparée ou du moins imaginée à l'avance, et peut représenter une conduite relativement adaptée pour exprimer une souffrance ou une demande que les adultes se refusent à entendre.

Le contexte psychopathologique des fugues

La fugue comme comportement d'évitement : soumis à une situation conflictuelle, l'enfant tente d'éviter une tension psychique angoissante par la fugue et déambule sans but précis. Ainsi en est-il de ces enfants qui subissent des placements multiples contre leur gré (problème de la limite d'âge des établissements ou de certains placements nourriciers) ou sans qu'on tienne suffisamment compte de leur avis. Pour autant, la situation la plus fréquente est celle de la phobie scolaire (*cf.* chap. 21). L'enfant est le plus souvent anxieux et culpabilisé par sa conduite et le comportement s'intègre alors dans une organisation névrotique infantile. Ces fugues scolaires peuvent rester longtemps ignorées de la famille, lorsque l'enfant feint d'aller en classe et rentre à l'heure habituelle, faisant parfois les devoirs procurés auprès d'un camarade ou même inventés par lui, avec bulletin de notes à l'appui. Néanmoins, soit la famille finit par découvrir la réalité, soit l'angoisse de l'enfant atteint un degré tel qu'il en parle à ses parents.

La fugue de l'école comme refus scolaire : il s'agit d'école buissonnière pendant laquelle l'enfant traîne dans la rue ou se cache jusqu'à l'heure du retour normal à la maison. Il existe un échec scolaire et l'enfant ne manifeste que peu de culpabilité ou d'anxiété. Il peut y avoir d'autres troubles des conduites associés (petits vols, mensonges, conduites agressives, etc.). Quand il s'agit d'un adolescent on peut être en face d'une pathologie psychopathique avec fugues organisées, virées en bande, délinquance, etc. Quand le jeune est placé, les fugues peuvent s'effectuer à partir des institutions.

La fugue comme réponse à un sentiment d'abandon : il s'agit d'un cas de figure fréquent dans les situations psychosociales conduisant à un placement administratif ou judiciaire de l'enfant. Celui-ci n'acceptant pas la décision de séparation du milieu familial, et craignant un abandon, fugue, parfois de manière répétée, pour retrouver ses proches.

La fugue pour retrouver l'autre parent lorsque les parents sont séparés : cette forme de fugue relativement fréquente dans les situations de séparations parentales conflictuelles n'a pas toujours une coloration abandonnique. Parfois, c'est une problématique d'évitement qui est au premier plan lorsque l'un des parents est beaucoup plus exigent, voire autoritaire.

La fugue de l'enfant autistique ou déficitaire mérite-t-elle le nom de fugue ? Il s'agit plutôt d'errance ou de comportement de fuite en avant. La fugue est peu élaborée du fait d'un manque de repères spatio-temporel et

identitaire. Certaines psychoses se caractérisent toutefois par un besoin compulsif de l'enfant d'échapper à toute limite imposée, y compris les limites de lieu.

Le voyage pathologique : il s'agit de fugues impulsives et immotivées, parfois de longues durées, au cours d'une décompensation délirante le plus souvent chez un adolescent ou un jeune adulte. Des formes prépubères exceptionnelles peuvent également se rencontrer.

La fugue dans un contexte d'épilepsie : il s'agit plutôt d'une déambulation au cours par exemple d'une crise complexe temporale. Il n'y a pas de départ volontaire. On retrouve une amnésie plus ou moins complète.

La *fugue hystérique* avec amnésie se voit rarement chez l'enfant, mais parfois chez l'adolescent(e).

Si, à l'évidence, il n'y a pas de traitement spécifique de la fugue, nous signalerons cependant des attitudes qui induisent régulièrement la conduite de fugue. Au premier rang de celles-ci, la répression amène, en particulier chez l'adolescent(e), une recrudescence des fugues. Les premières modalités de réponse de l'entourage lorsqu'elles se font sur ce mode (interdiction de sortie, surveillance, bouclage dans la chambre), risquent de cristalliser une conduite pathologique où l'enfant trouve certain bénéfice à mobiliser sa famille, quand ce n'est pas la police et la gendarmerie, et se voit confirmer ainsi l'attachement de ses parents, chaque fois qu'il en doute.

LE VOL

Le vol est la conduite délinquante la plus fréquente de l'enfant et de l'adolescent puisqu'elle représente 70 % environ des « délits » de mineurs. On l'observe beaucoup plus souvent chez le garçon que chez la fille, et, comme pour la fugue, sa fréquence augmente avec l'âge.

Toutefois, on ne peut parler de vol avant que l'enfant ait acquis une claire notion de la propriété : « Les concepts de "à moi" et de "pas à moi" se développent très progressivement, parallèlement aux progrès qui mènent l'enfant vers l'achèvement de son individualité » déclare Anna Freud. La notion de « à moi » est d'ailleurs acquise bien avant l'autre notion qui nécessite le renoncement de l'enfant à son égocentrisme initial. L'enfant passe naturellement par une période où tout lui appartient, du moins tout est sa propriété potentielle. À cette période « être privé de » ou « être volé » a un sens pour lui, tandis que « prendre à » ou « voler » n'en a pas.

Cependant, la notion de vol réclame, outre le développement suffisant du concept de propriété, de limite de soi et de l'autre, le développement du concept moral de bien et de mal, avec toutes ses implications socioculturelles. Aussi, ce n'est qu'à l'âge où la socialisation commence à prendre un

sens pour l'enfant, c'est-à-dire vers 6-7 ans, que la conduite de vol peut être appelée ainsi, non seulement par l'observateur, mais par l'enfant lui-même.

Les circonstances du vol

Le lieu du vol est d'abord domestique. Le petit enfant vole à la maison (friandises, pièces de monnaie), d'abord les membres de la famille : parents, fratrie ; puis le cercle des larcins s'élargit aux voisins ou amis, à l'école (vestiaire), au club sportif, enfin à la rue et aux magasins (étalages des supermarchés).

Les objets volés, anodins au début et significatifs de la demande de l'enfant (bonbons, nourriture, petits jouets), deviennent rapidement plus utilitaires avec l'âge : argent (le vol domestique peut atteindre des sommes importantes), objets convoités (disques, livres) ou parfois collectionnés (cendriers), moyens de transport, vélo puis mobylette, jusqu'à la voiture chez l'adolescent. L'objet est parfois aberrant au sens où l'enfant n'en éprouve aucun besoin lorsque c'est l'acte même du vol qui est investi.

L'utilisation de l'objet volé est des plus variable. Celui-ci est parfois directement consommé ou utilisé. Ailleurs, il est soigneusement caché, les objets sont entassés mais non utilisés lorsque les vols se répètent, avec un sentiment d'angoisse et de crainte d'être découvert. Dans d'autres cas, non rares, l'objet est abandonné de manière ostensiblement visible, comme si l'enfant cherchait à être découvert ou dénoncé ; ou encore, il est cassé et détruit, ou donné et distribué aux autres (nourriture, argent, disques, livres, etc.) : vol généreux de Heuyer et Dublineau.

L'attitude de l'enfant

Elle présente de grandes variations parfois liées à l'âge. Le malaise et le sentiment de faute existent rarement au début. L'enfant jeune s'approprie l'objet sans culpabilité : la réaction de l'entourage à ces premières conduites leur donnera un sens secondaire.

Tantôt on observe une lutte anxieuse contre le geste, celui-ci est accompli à l'acmé de la tension qui s'en trouve alors soulagée ; l'enfant est seul lors du vol, mal à l'aise, un sentiment de culpabilité apparaît ensuite qui peut expliquer la recherche de punition. Tantôt, au contraire, le vol ne s'accompagne ni de tension ni de culpabilité, il est vécu comme une juste revendication ou réparation d'un manque. L'idée même du vol peut être refoulée, l'enfant ou l'adolescent parlant alors d'emprunt, en particulier pour les véhicules. Il peut s'agir aussi d'une provocation, d'un rite d'initiation à la loi de la bande, voire du vol « sportif », véritable compétition entre adolescents. Plus le vol s'inscrit dans un comportement de groupe, plus sa signification antisociale risque d'être grande.

Les significations psychopathologiques du vol

La revendication à l'égard de l'objet qu'implique à l'évidence la conduite de vol a été perçue par la quasi-totalité des auteurs : les notions de carence affective, d'abandon intrafamilial ou réel, de séparation parentale, d'extrême rigueur ou de démission éducative totale accompagnent toutes les descriptions d'enfant voleur.

Dans les situations de carences affectives, c'est l'image maternelle qui est sollicitée. Winnicott souligne à cet égard que « l'enfant qui vole un objet ne cherche pas l'objet volé, mais cherche la mère sur laquelle il a des droits ». Lorsque la mère fait défaut à l'enfant, ce dernier estime avoir des droits sur elle ; le vol (du point de vue d'une tierce personne) n'est pour lui que la juste réappropriation de son bien. Winnicott insiste sur la signification pas toujours négative du vol : il persiste une revendication, un espoir envers l'objet. L'important est de ne pas décevoir cette attente. Ainsi la réaction des parents est primordiale, elle se situe entre deux extrêmes néfastes.

D'un côté une excessive rigueur donne à une conduite plutôt banale une signification d'emblée pathologique : l'enfant est un voleur et deviendra *ipso facto* un suspect permanent. L'enfant peut alors s'enfermer dans une conduite masochiste répétitive où les craintes se trouvent chaque fois confirmées, tant du côté de l'enfant que de ses parents ou de l'entourage (enseignant, éducateur).

À l'autre extrémité on rencontre une tolérance, sinon une véritable complaisance à l'égard de ces conduites : l'enfant se sent excusé, autorisé même. Certains parents projettent ainsi sur leur enfant leur propre tendance antisociale qu'ils sont alors incapables de limiter.

C'est à partir de ce sentiment de carence initiale (réelle ou fantasmatique de la part de l'enfant) et de la réaction parentale aux premiers vols, que cette conduite prend un sens dans son organisation psychopathologique. Là encore, au sein des processus mentaux d'intériorisation de la loi parentale (maternelle puis paternelle) et de la loi sociale, c'est-à-dire l'organisation progressive du surmoi, le vol se situe sur un continuum qui va d'une extrémité marquée par l'excessive rigueur surmoïque dont l'enfant ne peut se dégager, à l'autre extrémité marquée par l'absence totale d'instance critique dont la conduite antisociale est la résultante.

Certains vols s'observent aussi dans le cadre d'*une organisation névrotique évidente*. Il s'agit de vols non utilitaires avec parfois un mécanisme compulsif qui pousse l'enfant à effectuer un petit larcin. La résolution du passage à l'acte est vécue à la fois comme un soulagement mais aussi avec angoisse et culpabilité. La revendication d'une affection ou d'une autorité se teinte fréquemment d'un sentiment de culpabilité (par exemple chez des enfants de parents séparés) : le vol satisfait à la fois le manque et le besoin de punition.

À l'autre extrémité, le vol est une des conduites symptomatiques les plus habituelles de la psychopathie et signe fréquemment le mode d'entrée dans la délinquance. La conduite antisociale peut être recherchée en tant que telle comme

rite d'initiation au groupe. Souvent le vol s'inscrit dans une conduite déviante, plus organisée, où les bénéfices matériels ou financiers sont directement recherchés. La culpabilité est souvent totalement déniée, projetée sur l'extérieur avec parfois même la complaisance des media : c'est la faute de la société.

Au stade intermédiaire se situe *le vol de l'objet-fétiche* ou encore l'investissement pervers de la conduite de vol. La jouissance ne peut être obtenue que par certains objets (lingerie féminine) ou lors du passage à l'acte lui-même. La culpabilité ou la honte n'accompagnent pas nécessairement le passage à l'acte, mais lui succèdent souvent.

Enfin, on rencontre aussi des vols qui rendent compte d'une *tentative d'affirmation de soi* : il s'agit de vols dans une ambiance de rivalité. Le larcin est réalisé par défi dans un contexte de lutte contre des sentiments dépressifs ou des difficultés d'identification. Ce mode est particulièrement fréquent dans les « bandes de préadolescents ou d'adolescents ». Il a parfois valeur de rite initiatique.

LE MENSONGE

« Il ment comme il respire » est un dicton qui s'applique souvent à l'enfant, et qui souligne deux composantes du mensonge :

– sa fréquence ;

– sa fonction quasi vitale.

Si tous les enfants mentent, c'est qu'il y a une raison. Au niveau de l'investissement du langage, quand vers 3-4 ans, l'enfant découvre la possibilité nouvelle de ne pas tout dire, puis de dire ce qui n'est pas et d'inventer une histoire, une étape importante est franchie. Mentir est pour l'enfant la possibilité d'acquérir peu à peu la certitude que son monde imaginaire interne lui reste personnel. Plus tard, si mentir pourra permettre à l'enfant de continuer à se protéger, dire la vérité s'intégrera peu à peu dans une conduite sociale où l'estime de soi et la reconnaissance des autres viendront au premier plan.

De nombreux auteurs ont proposé une réflexion sur le mensonge. Il faut d'abord en préciser la définition : le mensonge apparaît comme l'action d'altérer sciemment la vérité ; il s'agit de propos contenant une assertion contraire à la vérité. Un deuxième sens peut être attribué au mensonge : dans le registre poétique il renvoie à la fable et à la fiction. Sur un plan philosophique et moral, deux couples sont constamment en opposition : d'un côté le couple vérité/mensonge, de l'autre le couple vérité/erreur.

Chez l'enfant, la distinction entre le vrai et le faux, puis entre la vérité et le mensonge, est progressive. Initialement l'enfant fait moins bien la distinction entre la réalité et son monde imaginaire, en revanche il perçoit assez vite dans le monde matériel qui l'environne le vrai du faux. Toutefois, cette distinction ne prendra pas sa pleine signification avant 6-7 ans. Pour Piaget, avant 6 ans,

l'enfant ne fait pas la distinction entre mensonge, activité ludique et fabulation. Peu à peu, après 8 ans, le mensonge acquerra sa dimension intentionnelle. Entre ces deux étapes, avec d'un côté la prévalence de l'activité ludique, de la fabulation et du fantasme avant 6 ans, et de l'autre le mensonge intentionnel après 8 ans, se situe une période où le vrai et le faux sont distingués, mais où le mensonge est confondu avec l'erreur.

Depuis Freud le mensonge a été l'objet de quelques travaux de psychanalystes, lesquels recommandent précisément à leur patient de « tout dire ». Freud avait lui-même mis en relation les premières et fondamentales interrogations de l'enfant sur la naissance avec le mensonge de l'adulte. En effet disait-il, à la question « d'où viennent les enfants ? », il est répondu par la fable et la cigogne. Pour Freud : « De ce premier acte d'incroyance date son indépendance intellectuelle et souvent il se sent, de ce jour, en grave opposition avec les adultes auxquels il ne pardonne au fond jamais en cette occasion de l'avoir trompé ». Pourtant il faut bien reconnaître que nos enfants actuels savent tous que le bébé est dans le ventre de la maman, mais ils continuent de mentir à l'occasion. Aussi il ne nous semble pas qu'on puisse fonder le mensonge de l'enfant sur ce premier mensonge de l'adulte. Ferenczi avait, quant à lui, développé une notion intéressante, reliant le mensonge au sentiment nouveau de « toute-puissance de la pensée ». Cette toute puissance de la pensée pourra être mise au service de la préservation du narcissisme infantile également tout puissant, du moi–idéal : le mensonge devient alors le moyen de regagner cette toute-puissance ou du moins d'en conserver l'illusion. Le mensonge compensatoire, que nous reverrons, s'inscrit directement dans cette perspective. Complémentaire à ce point de vue est celui de Tausk. Pour cet auteur, l'important dans le mensonge est que l'enfant découvre la non-transparence de la pensée alors qu'il avait parfois le fantasme que ses parents, et surtout sa mère, pouvait connaître, deviner toutes ses pensées. Le mensonge devient le témoin qu'une limite existe entre l'imaginaire de chaque individu, que les psychés ne sont pas confondues. M. Klein formule une hypothèse qui va dans ce sens puisqu'elle relie le mensonge chez l'enfant au déclin de la puissance parentale. Nous terminerons ces quelques notes par Anna Freud qui, parlant du mensonge, pense surtout, nous semble-t-il, à la fabulation quand elle insiste sur les phénomènes régressifs et la prédominance des processus primaires sur les processus secondaires. Il est vrai qu'elle ne parle pas de mensonge avant 7 ans puisqu'elle considère la négation comme un mécanisme de défense central chez l'enfant au plan du développement psychique au même titre que l'identification.

À entendre toutes ces fonctions intéressantes du mensonge, on peut légitimement se poser une question et renverser l'interrogation initiale, à savoir non pas « pourquoi les enfants mentent-ils ? », mais « pourquoi disent-ils parfois la vérité ? ». En effet, dire la vérité ne va pas de soi et représente un véritable apprentissage progressif. L'apprentissage du langage constitue en lui-même une incitation au mensonge ne serait-ce que par l'importance de cette période

du langage correspondant à la phase anale du développement libidinal où l'enfant dit « non » à tout, où il instaure une clôture dans son propre discours. Il y a donc tout un apprentissage social de la vérité : les parents valorisent en général l'aveu de la vérité et en font le témoin d'un comportement de responsabilité teinté d'adultomorphisme. Dire la vérité sera peu à peu pour l'enfant le moyen encore plus subtil de satisfaire ses parents, de satisfaire aux exigences sociales et, *in fine*, de satisfaire sa propre estime de soi, c'est-à-dire son propre narcissisme. On perçoit dès à présent l'un des paradoxes du mensonge. En effet, si primitivement le mensonge peut être mis au service de la toute puissance narcissique, son usage persistant ne fait qu'appauvrir l'estime de soi, et par conséquent le fondement narcissique de la personne : peu à peu le mensonge devient un paravent dont la seule fonction est de masquer ce vide narcissique. La mythomanie en est l'illustration typique.

Sur le plan clinique, il est classique de distinguer, chez l'enfant, trois types de mensonge : le mensonge utilitaire, le mensonge compensatoire et la mythomanie.

Le mensonge utilitaire

Il correspond très directement au mensonge de l'adulte : mentir pour en retirer un avantage ou s'éviter un désagrément peut apparaître comme la conduite la plus immédiate dont l'exemple est la dissimulation ou la falsification d'une mauvaise note à l'école.

Le comportement de l'entourage face à cette conduite banale en soi en déterminera l'évolution. Inattentif ou trop crédule, l'entourage risque d'en favoriser le déploiement ; rigoureux et moralisant à l'excès, il peut provoquer l'enfoncement dans une conduite de plus en plus mensongère (le deuxième mensonge pour expliquer le premier). Le relever, ne pas trop y insister, permettra à l'enfant de ne pas perdre la face et d'en comprendre l'inutilité. L'attitude de l'enfant face au mensonge dépend en partie du comportement de l'adulte lui-même, en particulier des parents. Trop souvent les adultes mentent à l'enfant et dévalorisent ainsi leur propre parole. Il n'est pas rare que le petit menteur ait des parents menteurs… même si c'est « pour son bien ». Le mensonge peut alors devenir un mode de communication privilégié, sinon unique, s'associant à d'autres comportements déviants : fugue, vol, etc.

Le mensonge compensatoire

Il traduit non pas la recherche d'un bénéfice concret, mais la recherche d'une image que le sujet croit inaccessible ou perdue. Il s'invente une famille plus riche, plus noble ou plus savante, il s'attribue des exploits scolaires, sportifs, amoureux, guerriers, etc. En réalité, cette rêverie est bien banale et normale, du moins dans la petite enfance et lorsqu'elle occupe une place raisonnable dans l'imaginaire de l'enfant.

Certains enfants développent une rêverie imaginaire qui prend une place prédominante ou qui devient très élaborée. Dans « le roman familial »,

l'enfant se construit toute une famille et dialogue avec ses divers membres; il peut aussi s'inventer un double, souvent un frère ou une sœur, ou un ami auquel il commente sa vie, en compagnie duquel il joue. Banales jusqu'à 6 ans où de telles conduites s'inscrivent dans l'espace de rêverie transitionnel permettant à l'enfant d'élaborer son identité narcissique, au-delà de cet âge leurs persistances signent souvent des troubles psychopathologiques plus marqués : personnalité en faux self, immaturité traduisant l'incertitude identificatoire, trouble plus profond de la conscience de soi. Ainsi la fabulation constitue une des conduites caractéristiques des enfants prépsychotiques (limites) ou dysharmoniques (*cf.* chap. 18).

La mythomanie

Elle est le degré extrême de cette rêverie fabulatoire. Cette entité nosographique a été proposée par Dupré en 1905 qui appelait ainsi «la tendance pathologique plus ou moins volontaire et consciente au mensonge et à la création de fables imaginaires» La mythomanie est décrite par cet auteur comme vaniteuse, maligne, perverse et, ajoute-t-il, encore physiologique chez l'enfant. Lorsqu'on tente de comprendre la signification psychopathologique de la mythomanie, il apparaît souvent que celle-ci est un véritable support narcissique, mais un support bâti sur du vent, auquel cependant, l'enfant tient précisément comme trompe-l'œil de ce vide. L'enfant gravement mythomane est souvent confronté à des carences extrêmement graves, non seulement des carences dans les apports affectifs habituels et nécessaires, mais aussi des carences dans les lignées parentales, des incertitudes identificatoires (père et/ou mère inconnu(e), ou plus encore, connu(e) par certains membres de la famille, mais tenu(e) caché(e)). Très proche de la mythomanie est le délire de rêverie : c'est un terme dû à G. Heuyer qui caractérise des enfants vivant en permanence dans un monde de rêve à thème mégalomaniaque, où la distinction entre délire et rêverie n'est pas toujours aisée. La paraphrénie de l'adulte en est l'équivalent.

PSYCHOPATHOLOGIE DES CONSOMMATIONS DE PRODUITS CHEZ L'ENFANT ET LE PRÉ-ADOLESCENT

LES DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Les enquêtes épidémiologiques confirment l'expérience du clinicien : la population entre l'enfance et la préadolescence (9-10 ans à 13-14 ans) est de plus en plus concernée par la consommation de certaines drogues licites ou non

(alcool, tabac, haschich) ou de certains produits déviés de leur usage naturel (colle, solvant, médicaments). Quand on dispose de données comparatives, il semble même que l'augmentation de consommation soit plus importante dans la tranche d'âge des 10-12 ans que dans les tranches d'âge supérieur (Belcher et coll., 1998). Selon ces mêmes auteurs, il existe également une corrélation forte entre l'âge précoce de la consommation et l'usage ultérieur de drogue : un enfant qui fume du tabac ou boit de l'alcool a 65 fois plus de probabilité de consommer ultérieurement du haschich, et quand il consomme du haschich, il a 104 fois plus de probabilités de consommer par la suite de la cocaïne. Toutefois, les enquêtes épidémiologiques sur cette tranche d'âge (8-12 ans) manquent encore et, du moins pour la France, on ne dispose pas d'étude validée sur une population représentative malgré les efforts de l'Observatoire français des drogues et des toxicomanies (OFDT, 2002). L'enquête européenne ESPAD précise les chiffres pour les adolescents. Le tableau 10-I présente les consommations chez les 12 et 13 ans pour l'alcool, le tabac et le cannabis.

TABLEAU 10-I. — *Consommations de substances psychoactives en 2003 chez les 12-13 ans (ESPAD 2003).*

Expérimentation (au moins une fois au cours de la vie)				
	Garçons		*Filles*	
	12 ans	*13 ans*	*12 ans*	*13 ans*
Alcool (%)	70	75	63	67
Tabac (%)	22	35	16	34
Cannabis (%)	4	9	1	4
Usage régulier (au moins dix fois par mois)				
	Garçons		*Filles*	
	12 ans	*13 ans*	*12 ans*	*13 ans*
Alcool (%)	2	4	0	2
Tabac (%)	1	4	0	2
Cannabis (%)	0	1	0	0

La majorité des travaux note la fréquence des consommations croisée et l'existence de nombreux facteurs de risques parmi lesquels :

– *au niveau individuel*, les troubles du comportement (en particulier les troubles déficitaires de l'attention avec ou sans hyperactivité, les troubles des conduites et les troubles oppositionnels), la variable sexe (les consommations sont toujours plus importantes chez les garçons), ainsi qu'une vulnérabilité génétique. Notons que les travaux génétiques les plus récents évoquent dans ce domaine, l'intervention conjointe de gènes de vulnérabilité et de facteurs environnementaux (Barr et coll., 2004). L'influence de caractéristiques génotypiques peut s'exprimer à travers plusieurs mécanismes liés à l'induction de

différences (1) dans le métabolisme ou la biodisponibilité des drogues ; (2) dans les effets de plaisir associé ; (3) au plan de la vulnérabilité aux troubles psychiatriques en général (Uhl, 2004) ;

– *au niveau familial*, toutes les études insistent sur l'importance du contexte familial, certaines consommations étant initiées au sein de la famille. C'est vrai pour l'alcool, tout particulièrement, dont la consommation chez le jeune enfant débute le plus souvent en famille, parfois à l'occasion de manifestations festives mais aussi de façon régulière, les parents étant souvent eux-mêmes consommateurs abusifs (surtout le tabac ou l'alcool). Enfin, comme dans de nombreuses situations de déviances psychopathologiques, on retrouve des antécédents de rupture, un niveau socio-économique défavorisé mais également des antécédents d'abus sexuels à une fréquence supérieure à celle de la population générale parmi les très jeunes consommatrices de produits (Wilsnack S. C. et coll., 1997) ;

– *au plan environnemental et culturel*, le poids des pairs est essentiel dans le début de consommation du tabac et du haschich, mais en même temps ce rôle est complexe puisque le jeune en difficulté et futur consommateur précoce choisit lui-même une bande de copains à risque souvent déjà consommateurs eux-mêmes. Il y a donc un effet de sélection croisée. Cet effet de sélection est encore renforcé par l'environnement communautaire : plus celui-ci est dégradé ou inscrit dans un état de marginalité, plus le risque est grand pour l'enfant d'une initiation précoce à la fois du fait de la rencontre plus probable de *dealers* (offre de produits plus fréquente) et du fait des relations avec des pairs à risque.

Concernant la consommation de produit elle-même, il est classique de distinguer chez l'adulte (OFDT, 2002) l'usage, l'abus (ou usage nocif), la dépendance. Chez l'enfant, il est difficile de parler d'usage dans la mesure où la consommation de produits implique des facteurs de risque multiples (*cf.* ci-dessous).

CARACTÉRISTIQUES PSYCHOPATHOLOGIQUES EN FONCTION DU PRODUIT

L'absence d'approche individuelle, d'engagement dans une relation thérapeutique ou d'évaluation psychologique (bilan psychologique) effectués sur un nombre suffisant d'enfants rend aléatoires les hypothèses psychopathologiques. La carence affective, la dépression et les conduites d'évitement de celle-ci (prise de risques, conduites provocantes) sont souvent évoquées. C'est pourquoi dans cette partie, les données psychopathologiques se limitent aux données de la clinique et de l'épidémiologie.

Il est important d'insister sur les éléments suivants : chez l'enfant, encore plus que chez l'adolescent, les facteurs de risque familiaux et environnementaux

jouent un rôle prépondérant, les facteurs psychopathologiques semblant se situer dans un relatif second plan. En revanche, une consommation très précoce représente un puissant indicateur de risque pour l'apparition ultérieure de conduites déviantes ou de troubles psychopathologiques chez l'adolescent et le jeune adulte. Enfin et surtout, toutes les études montrent aussi que plus l'âge de la première initiation est faible, dès l'enfance ou la prime adolescence, plus le risque est grand de consommation abusive ou de dépendance à l'âge adulte, et plus difficile est l'arrêt de la consommation. Si certains troubles de l'enfant sont annonciateurs de consommations ultérieures (citons parmi ceux-ci le trouble des conduites), il est bien difficile de faire un lien direct car on retrouve en général associés le contexte psychosocial rappelé plus haut et une consommation précoce de produits.

La consommation d'alcool

Les études cliniques et épidémiologiques mettent toutes en évidence à travers des pays différents (France, pays scandinaves, États-Unis, Russie, etc.) certaines données similaires. Chez l'enfant, le premier contact avec l'alcool se produit le plus souvent en famille, à l'occasion de fêtes ou de cérémonies (mariage, anniversaire, etc.) contrairement à l'alcoolisation des adolescents qui boivent entre eux. L'âge du début de la consommation est de plus en plus précoce : 7, 8, 9 ans sont des âges fréquemment cités. Ce point est d'autant plus inquiétant que l'âge de début de la consommation semble jouer un rôle dans la future consommation abusive de l'adulte. Ainsi, parmi les jeunes qui commencent à consommer dès 11-12 ans, on en retrouve 13,5 % qui ont une consommation abusive et 15,9 % qui répondent aux critères de la dépendance à l'alcool dix ans plus tard (Dewit et coll., 2000). Ces chiffres sont respectivement de 2 % et de 1 % quand la consommation n'a débuté qu'à 19 ans ou plus. Signalons toutefois que la corrélation paraît plus difficile à affirmer lorsque la consommation d'alcool débute très précocement, avant 10 ans (difficulté à obtenir des données fiables en raison des échantillons de taille souvent réduite).

En terme de prévalence, un pourcentage non négligeable d'enfants boivent régulièrement : 6,4 % entre 6-10 ans de la bière à table, 1,3 % du vin (Zourbas, Rennes, 1981). Entre 11 et 13 ans, 30 % des garçons, 21 % des filles boivent de façon occasionnelle de l'alcool et 5 % des garçons, 2 % des filles régulièrement (Choquet et Ledoux, 1994). Ces chiffres sont restés stables en 2003 (ESPAD 2003). On constate une augmentation importante de la consommation de bière, cidre, mais aussi apéritif ou digestif au détriment du vin ; et un sexe ratio défavorable aux garçons, même si la consommation d'alcool chez les filles augmente parfois plus vite que celle des garçons. Au plan des facteurs de risque, les facteurs environnementaux semblent jouer un rôle prépondérant. Les enfants évoluent généralement dans un environnement psychosocial lourd : mère souvent seule, père habituellement alcoolique quand il est à la maison, fréquentes conduites d'inadaptation à l'école ou à la maison.

Pour ce qui concerne les manifestations d'ivresse, celles-ci commencent dès l'âge de 10 ans, avec de fréquentes récidives (3 % des lycéens affirment avoir été ivres au moins trois fois avant 16 ans). Ce type d'alcoolisation caractérisera ensuite la consommation dite « toxicomaniaque » de certains adolescents : l'ivresse, la défonce étant systématiquement recherchées. Parmi les facteurs devant faire craindre une récidive après une première crise d'ivresse, on peut noter : être garçon, avoir commis des actes délinquants, avoir un père alcoolique, être ivre pendant la semaine et non le week-end ou à l'occasion d'une fête (Rydelius et coll., 1985).

La consommation de tabac

Alors que la consommation de tabac s'est stabilisée, voire même a diminué chez les adolescents (la prévalence du tabagisme a diminué de 50 % en 20 ans chez les 12-18 ans : 46 % en 1977, 25 % en 1997 : CFES, baromètre santé jeunes de 1997-1998, *in* : Alvin P., Marcelli D., *Médecine de l'adolescent*, 2e éd., 2005), la consommation de tabac augmente dans les tranches d'âge les plus jeunes et semble aussi augmenter chez les grands enfants (8-12 ans). Au Canada, 6,5 % des garçons de 10-12 ans disent fumer occasionnellement et 4,8 % des filles, 8,4 % des garçons de 11 ans déclarent fumer régulièrement. En France, ils sont 4 % à fumer de façon occasionnelle entre 10-13 ans et 1 % des filles, 2 % des garçons à fumer régulièrement (Choquet M., 1994). On ne dispose pas d'étude épidémiologique en population générale pour les classes d'âge inférieur.

Dans les enquêtes françaises (Choquet et Ledoux, 1994), le tabagisme précoce (définit comme la consommation quotidienne de dix cigarettes ou plus) apparaît comme un des critères de risque les plus importants pour de nombreuses difficultés psychopathologiques ultérieures (consommations abusives de divers autres produits, difficultés scolaires et décrochage précoce, troubles du comportement et conduites délinquantes, etc.). Le rôle des pairs est essentiel, en y incluant celui des « grands frères » (*cf.* ci-dessus) surtout lors de l'initiation à la consommation, alors que dans le maintien de la consommation, le rôle de ces mêmes pairs est plus complexe et incertain (Ledoux et coll., 2000).

C'est un peu moins vrai pour le tabac et le haschich. Toutefois, l'expérience clinique montre pour ces deux derniers produits le rôle souvent initiateur des grands frères : il n'est pas exceptionnel que ce grand frère de 14-15 ans propose à son jeune cadet de 10-11 ans (plus souvent un jeune frère qu'une jeune sœur) de « tirer une bouffée », voire de réellement consommer.

La consommation de haschich

Après une forte augmentation dans les années 70, la consommation de cannabis a diminué au cours des années 80 grâce à l'impact des politiques

publiques. Pourtant depuis le début des années 90, la consommation a explosé en parallèle au déclin montré par les écoliers de la perception de danger qui pouvait être associée à l'utilisation du cannabis. Ainsi, en terminale aux État-Unis, 65 % des garçons rapportaient avoir déjà essayé le cannabis en 1979 ; ils n'étaient plus que 36 % en 1992 mais 51 % en 2002 (Johnston et coll., 2003). Contrairement à l'augmentation de consommation des années 70 qui a débuté sur les campus universitaires, celle des années 90 s'inscrit avant tout dans les collèges et lycées (Gledhill-Hoyt et coll., 2000). Dans l'enquête nationale sur les adolescents menée en 1993 (Choquet et Ledoux, 1994), 2 % des 11-13 ans ont déjà fumé du haschich et 1 % en fume régulièrement. En 2003, les chiffres ont presque doublé pour les garçons (ESPAD 2003).

L'usage du cannabis apparaît plus fréquent parmi les enfants et préadolescents issus de milieux psychosociaux défavorisés, ce d'autant qu'ils ont connus des circonstances de vie difficile, que leurs parents ont connus des problèmes de délinquance ou présentés des conduites de dépendance, qu'ils sont prompt à la découverte de nouveauté ou qu'ils ont des amis eux-mêmes consommateurs de drogues ou petits délinquants. La consommation de cannabis chez l'enfant et l'adolescent constitue un véritable passage vers d'autres consommations à l'adolescence ou l'âge adulte puisque le risque de consommer un autre produit illicite est 59 plus élevés chez ceux qui consomment régulièrement du cannabis et la force de cette association est inversement proportionnelle à l'âge (Rey et coll., 2004).

Les conséquences de la consommation régulière et abusive de haschich sont très clairement majeures au plan de l'insertion scolaire. On note un échec scolaire, des attitudes négatives envers l'école et les enseignants, et un absentéisme, plus fréquents. Dans les cas de consommation importante, on peut même observer un syndrome amotivationel associant léthargie relative, perte d'envie et de motivation, perte d'initiative, parfois sentiment de pseudo bien-être mais plus souvent marasme dépressif.

Au plan de la prise en charge, la plupart des programmes ayant montré leur intérêt insistent sur la nécessité d'information sur les produits (en individuel ou en groupe), sur la nécessité de ne pas stigmatiser la consommation, sur la participation de la famille aux soins, et enfin de ne pas ignorer les autres consommations problématiques. En effet, cette consommation est rarement isolée : elle va de paire avec la consommation de tabac et/ou d'alcool. Les autres drogues, du moins en France, sont pratiquement inexistantes sauf les solvants et les colles (Rey et coll., 2004).

La consommation de solvants

Les produits utilisés sont très divers : solvants industriels vendus chez les droguistes (acétone, trichloréthylène), solvants contenus dans certains produits (colle pour maquette ou rustine, vernis, peinture, détachant, etc.),

gaz propulseur d'aérosols, etc., à la limite n'importe quel produit provoquant des effets d'ébriété et/ou euphorisants peut être utilisé, quelle que soit sa toxicité naturelle.

L'inhalation du produit s'effectue à l'air libre, seul ou plus souvent à trois ou quatre : dans un récipient (fond de bouteille, cuillère), sur un tampon mis sous le nez ou simplement étalé dans la main et reniflé (sniffage). Parfois, il est chauffé pour accélérer l'évaporation.

Les effets sont d'abord une ébriété et une euphorie rapide *(quick drunk)* avec sensation de bien-être. Rapidement des complications peuvent apparaître selon la quantité et la nature du produit inhalé : céphalées, vomissements, troubles de l'équilibre, troubles neurologiques pouvant aller jusqu'au coma avec ou sans convulsions. Plus rarement, d'autres complications psychiques apparaissent : hallucinations avec vision colorée, altération de l'expérience temporelle, sensation de déréalisation. Des conduites auto- ou hétéro-agressives peuvent accompagner ces vécus particuliers. Lorsqu'il n'y a pas de complication, l'état ébrieux et euphorique cesse rapidement et le jeune peut renouveler plusieurs fois sa prise contrôlant ainsi son expérience.

La tolérance se développe assez rapidement amenant le jeune à augmenter les doses ; une dépendance peut aussi apparaître.

Les complications ne sont pas rares. Outre les complications neurologiques déjà évoquées, citons sans les détailler : complications néphrologiques (trichloréthylène, toluène), hépatologiques, cardiologiques, hématologiques, pneumologiques.

Contrairement à la consommation de l'alcool, le sniffage se pratique en dehors de la famille, en petite bande, dans les caves, locaux à l'abandon, derrière une palissade. L'aspect « épidémique » est fréquent : plusieurs enfants ou préadolescents d'un même établissement sont soudain concernés. Les auteurs américains considèrent que les enfants sont souvent issus des « classes moyennes » dont la structure familiale serait de « type rigide ». En France, les auteurs mettent en avant la carence affective et éducative, les enfants semblant issus de « milieux défavorisés » et ayant souvent vécu des situations abandonniques (Charles-Nicolas A., 1988). L'échec ou le rejet scolaire y est habituel. Dans 76 % des cas, il s'agit de garçons. La durée moyenne de la période de sniffage est d'environ deux ans. Il est encore difficile de prédire l'évolution du sniffage. Botbol et coll. (1998) distinguent parmi ceux-ci : un « pôle d'assomption » avec mise en avant du groupe, du plaisir sensoriel, de la conduite de défi. Le risque d'addiction guette ces préadolescents ; un « pôle d'abolition » avec mise en avant de l'inconscience, du risque physique. Plus volontiers solitaire, la prise risque d'aller jusqu'aux conduites d'autodestruction. Très en vogue dans les années 70-80, cette consommation s'est peut-être stabilisée, à moins qu'elle n'ai été remplacée par l'apparition d'autres produits comme le krac, la cocaïne ou par des modes de consommation nouvelles *(bhang).*

PSYCHOPATHOLOGIE DES CONDUITES AGRESSIVES

Comme tous les concepts d'ensemble, la définition de l'agressivité dépend en grande partie de la place qu'occupe le chercheur qui tente d'en appréhender le sens. La signification de l'agressivité n'est pas univoque : il y a bien des écarts sinon des discordances ou des incompréhensions entre les points de vue du neurophysiologiste, de l'éthologue, du psychologue ou du psychanalyste. Pourtant, concernant l'enfant, l'agressivité est un concept central : est-elle primaire ou secondaire? A-t-elle un rôle maturant ou déstructurant? Est-elle évitable ou inévitable, normale ou pathologique? Qu'en est-il de ses relations avec l'impulsivité? À la question de l'agressivité s'attache directement le problème du passage à l'acte si important en clinique infantile, mais aussi celui de l'angoisse pour laquelle on pourrait poser les mêmes questions : primaire ou secondaire? maturante ou déstructurante? etc. (*cf.* chap. 15).

Avant d'aborder la clinique proprement dite de l'agressivité, ses excès, ses déviations de but (autoagressivité) ou son inhibition, nous tenterons un rapide survol de la problématique de l'agressivité.

LE CONCEPT D'AGRESSIVITÉ

Si chacun comprend *a priori* et intuitivement ce qu'agressivité veut dire, en donner une définition rigoureuse est malaisée. Il convient d'abord de distinguer l'agressivité en tant qu'état ou potentialité et la conduite agressive objectivement observable. D'une manière très générale chez l'animal, agressivité et conduite agressive sont en rapport étroit avec la notion géographique du territoire : plus un animal s'éloigne du centre de son territoire, plus il est sur ses gardes, présentant un état d'éveil proche de l'agressivité, mais moins ses conduites sont agressives. Inversement, plus l'animal est proche du centre de son territoire, moins son état semble agressif, mais plus ses conduites seront agressives en cas de nécessité. Utilisant la notion de territoire de manière métaphorique, on pourrait dire qu'il existe une relation inversement proportionnelle entre l'agressivité et le rapport du sujet avec son «être-territoire». Toutefois, il est impossible de parler de l'agressivité ou des conduites agressives sans introduire le tiers observateur : ici se pose la question de l'agressivité, conduite simplement objective et celle de l'agressivité sous-tendue par une intentionnalité particulière : le bébé qui griffe ou mordille le visage de sa mère, le chat qui joue avec la souris sont-ils agressifs? L'oiseau qui, toutes plumes et bec sortis, défend sa couvée contre l'intrus est-il agressif? Le grand frère qui se précipite sur sa jeune sœur parce

qu'elle tousse et qu'en proie à un fantasme de mort il a peur de la voir s'étrangler, est-il agressif ?

Ces questions ne présentent pas de réponse simple ou plutôt présentent des réponses qui dépendent des positions épistémologiques de l'observateur. Pour certains, la description physique du sujet : horripilation des poils, redressement des oreilles, froncement des sourcils, cris, inclinaison de la nageoire ou du corps, etc. seront, selon chaque espèce, des indices d'agressivité. Pour d'autres, la destruction ou la détérioration de l'objet visé (chose ou personne) seront le repère objectivable nécessaire. D'autres encore ne prendront en compte que l'intentionnalité agressive, et dans ce registre les réactions de défense ne seront pas tenues pour agressives. Pour d'autres enfin seul compte le vécu fantasmatique qui s'attache à telle ou telle conduite.

On voit clairement la multiplicité des modèles théoriques : agressivité-état tensionnel particulier, agressivité-conduite objectivable, agressivité-défense de soi, agressivité-destruction de l'objet, agressivité-intentionnalité. Nous essaierons de manière nécessairement très concise, de mettre en place les principales théories qui sont à la base de la problématique de l'agressivité chez l'enfant.

Les bases physiologiques de l'agressivité

La préoccupation du physiologiste est de décrire des conduites précises sans préjuger de leur intentionnalité et de les mettre en lien avec des fonctions ou des systèmes biologiques. Sur le plan expérimental, il étudie l'influence sur les conduites agressives d'agonistes ou d'antagonistes pharmacologiques ; de destruction ou stimulation localisée au niveau du SNC ; de facteurs génétiques caractérisés. En réalité, à la lecture des divers travaux on constate que l'agressivité est soit rapportée à une expression émotionnelle (réaction de rage par exemple), soit à une conduite d'attaque. Il s'intéresse aussi aux maladies génétiques ou métaboliques associées à des manifestations agressives. On peut schématiquement classer en trois grands groupes les principaux modèles proposés qui touchent respectivement à la pharmacologie, à la génétique, ou à la neuropsychologie.

Le premier type de travaux renvoie à une *théorie pharmacologique* de l'agressivité. Les principales molécules invoquées sont des psychotropes, c'est à dire des molécules ayant une action au niveau du système nerveux central, ou des hormones. Parmi les molécules qui exacerbent les réactions agressives, citons les d-amphétamines et la dopamine mais également la testostérone (hormone mâle). Ainsi, dans la majorité des espèces le comportement du mâle est plus agressif que celui de la femelle, et l'injection de testostérone renforce encore ce comportement agressif chez le mâle ou suscite celui de la femelle, en particulier lorsque les injections se situent à la période de sensibilité néonatale. Parmi les molécules qui diminuent les réactions

agressives citons les enképhalines, les agonistes des récepteurs mu opioides (Tordjman et coll., 2003).

Le second type de travaux se caractérise par la recherche de la localisation au niveau du SNC de région ou centre « de l'agressivité », soit par destruction localisée, soit par stimulation stéréotaxique d'aires cérébrales précises. Il renvoie à une *théorie neuropsychologique* de l'agressivité. On est ainsi arrivé à décrire des centres favorisant les conduites agressives et d'autres les inhibant. Bien que variables d'une espèce à l'autre, on peut grossièrement considérer que ces régions se situent dans les zones thalamo-hypothalamiques (noyau caudé en particulier), dans le bulbe olfactif et dans le lobe frontal. Ainsi, à titre d'exemple, l'ablation de l'amygdale dans l'espèce dite « rat tueur » rend l'animal pacifique, tandis que l'ablation du bulbe olfactif dans l'espèce « rat non tueur » en fait un « rat tueur ». On peut conclure que dans cette espèce le bulbe olfactif fonctionne comme un inhibiteur du comportement agressif. Ceci est corrélé par des études psychopharmacologiques montrant que chez le rat tueur le taux d'acide gamma-amino-butyrique (GABA) est abaissé dans le bulbe olfactif et que son injection ou l'injection de son inhibiteur diminue le comportement agressif du rat tueur (Karli, 1982). En clinique, certains sujets présentant des atteintes frontales quelqu'en soit la nature peuvent aussi présenter une difficulté à inhiber leurs conduites agressives ou familières (Pincus, 2000).

Enfin, le troisième type de travaux renvoie à une *théorie génétique* de l'agressivité. Cette théorie s'est d'abord appuyée sur la constatation de l'augmentation tant des incarcérations que des conduites antisociales et violentes chez les hommes présentant un chromosome Y surnuméraires (syndrome 47 XYY) baptisé un peu rapidement « chromosome de la délinquance ». Pourtant, les recherches les plus récentes, en particulier les études de jumeaux, insistent sur le fait qu'il est peu probable que soit un jour isolé un (ou des) gène(s) nécessaire(s) et suffisant(s) pour rendre compte de manifestations agressives et violentes. Elles retiennent plutôt l'hypothèse que certains facteurs génétiques pourraient être associés avec d'autres facteurs non génétiques (Alsobrook et Pauls, 2000). Prenons, deux exemples de la même équipe utilisant des méthodologies différentes. Dans un travail prospectif portant sur une cohorte de jumeaux monozygotes, Caspi et coll. (2004) ont pu montrer que le jumeau qui recevait moins de chaleur affective et plus de représentation négative de la part de sa mère développait plus de comportements et de conduites antisociales que son frère, alors qu'ils ont le même patrimoine génétique. Dans une autre étude, cette équipe a pu montrer que chez des enfants maltraités (donc à risque de développement de conduites agressives – *cf.* plus loin), un polymorphisme fonctionnel du gène de la monoamine oxydase A (MAOA) pouvait moduler l'effet de la maltraitance au cours du développement. Ainsi, les enfants maltraités qui présentaient des taux plus élevés d'activité MAOA évoluaient moins souvent vers des comportements antisociaux (Caspi et coll., 2002).

Les bases sociologiques de l'agressivité

Le point de vue du sociologue est d'étudier tel ou tel production humaine – ici la violence et l'agressivité – en tant que reflet de l'organisation d'une société particulière ; de modifications au cours du temps de la dynamique sociétale ; de sous groupes pertinents dans une société donnée. Le sociologue appuie ses analyses sur certaines données issues d'études épidémiologiques ou d'enquêtes sociales, mais également sur les changements secondaires aux choix et/ou décisions d'intervention au plan social que celles-ci soient macroscopiques (comme des décisions au plan de la politique sociale d'une nation) ou microscopiques (comme des programmes d'interventions sociales de terrain).

Au plan de l'épidémiologie, on sait qu'il existe une continuité entre la violence infantile et les comportements antisociaux à l'âge adulte, et qu'un âge de début précoce prédit pour bonne part les délits violents à l'âge adulte. Les principaux facteurs de risques associés à la violence sont individuels (impulsivité élevée, niveau cognitif limite) mais surtout familiaux et sociaux : antécédents de criminalité parentale, maltraitance, famille disruptive, pauvreté, résidence urbaine et/ou en quartier défavorisé, appartenance à un gang, existence de relations avec d'autres jeunes délinquants… pour ne citer que les principaux (Gerardin et coll., 2002).

Au plan sociologique, les quatre principaux facteurs retenus comme déterminants sociaux possibles de la violence sont : la privation au plan économique ou pauvreté ; la désorganisation (qu'elle s'observe au niveau sociétal ou familial) ; le niveau de brutalité ou de violence (là encore tant au plan sociétal que familial) ; enfin le niveau de démoralisation du groupe social considéré. Si les trois premiers facteurs sont très étudiés et très souvent intriqués comme on le constate dans les enquêtes épidémiologiques, le dernier est moins étudié. Pourtant, pour plusieurs auteurs, le lien entre misère sociale et violence serait pour une part direct, mais également pour une autre part indirect, c'est-à-dire médié par les significations associées à ces conditions de vie. En d'autre terme, avoir ou ne pas avoir d'argent ou de biens n'a pas la même signification en fonction du contexte culturel et social (Currie, 2000).

Les bases éthologiques de l'agressivité

L'éthologue étudie l'individu (humain ou animal) le plus possible dans son milieu naturel et dans ses interactions avec les autres individus de même espèce ou d'espèce différente. Lorsqu'il tente d'appréhender l'agressivité, l'éthologue ne se contente pas de la définir par son action prédatrice mais y ajoute un facteur d'intentionnalité. Ainsi, pour K. Lorenz, « un chien se jetant avec passion sur un lièvre a la même expression joyeuse et attentive qu'en disant bonjour à son maître ou qu'en s'attendant à quelque événement agréable ». Selon cet auteur les relations interespèces ne sont presque jamais

« agressives », ce qualificatif étant pratiquement réservé aux relations intra-espèce, qu'il s'agisse de la défense du territoire ou de la hiérarchie au sein du groupe social.

Ainsi, pour l'éthologue, l'agressivité reste encore une conduite objectivable mais déjà sous-tendue d'un minimum d'intentionnalité (défense et/ou affirmation du territoire ou de la hiérarchie sociale).

Dans la conduite agressive qui survient le plus souvent au sein d'un contexte ritualisé sont ainsi décrits :

– des postures de menace avant que toute lutte ne s'engage (certains plumages d'oiseaux, les grognements ou émissions sonores d'insectes ou de poissons, le hérissement de la crinière, l'horripilation des poils, etc.) : ces postures sont souvent identiques dans les affrontements intra ou interespèces ;

– le comportement du combat lui-même qui présente de grandes différences selon qu'il est intra ou interspécifique. Quand il lutte avec une autre espèce, surtout quand il s'agit de se nourrir, l'animal utilise ses armes (dents, griffes, cornes) de façon directe. En revanche, dans les luttes intra-espèces, la mimique est chargée d'agressivité mais l'animal n'utilise pas ses instruments les plus dangereux ou les utilise *a minima* (inclinaison des cornes de la gazelle, déviation du bec de l'oie cendrée de façon à ne pas blesser dangereusement l'adversaire) ;

– l'attitude de soumission enfin est propre à l'attaque intra-espèce : généralement l'animal présente soit son point de faiblesse (la gorge chez le loup) soit se place en position de soumission sexuelle ou montre ses organes génito-urinaires. Dans ces conditions la lutte s'arrête, le perdant abandonnant le terrain, la place ou la propriété de la partenaire sexuelle.

Ces combats sont plus fréquents chez les mâles que chez les femelles, plus fréquents chez les jeunes animaux que chez les adultes. Leur fréquence varie d'un animal à l'autre au sein d'une même espèce. Enfin il existe des variations extrêmement importantes entre les espèces, certaines étant réputées combatives, d'autres moins. Mais malgré ce déterminisme génétique il est aussi possible de favoriser ou d'inhiber l'agressivité selon les conditions d'élevage (Scott) ce qui pose l'importante question du caractère inné ou acquis de « l'instinct agressif ». S'il existe quelques auteurs pour réfuter l'innéité d'un tel instinct, la majorité des éthologues actuels reconnaissent l'importance des conduites d'agressivité liées comme nous l'avons dit à la notion de territoire ou de possession familiale et secondairement aussi à la préservation de l'espèce.

Il existe d'ailleurs de nombreux inhibiteurs de cette réaction d'agressivité, en particulier intraspécifique : caractéristique morphologique des petits dont les proportions du corps (en particulier rapport front/face) inhibent la conduite agressive de l'adulte, marquage du territoire ou des petits par les urines et/ou par des pherhormones (en l'absence de ces marquages la mère peut dévorer ses petits).

Ces principes de l'observation éthologique ont été repris par certains auteurs dans l'observation de l'homme et surtout de l'enfant avec la même méthodologie et les mêmes présupposés (en particulier défense du territoire). Signalons ainsi les travaux de H. Montagner et coll. (1978). Étudiant des enfants en crèche entre 18 mois et 5 ans, cet auteur décrit des séquences de comportements, les unes destinées à établir un lien ou un apaisement (offrande, inclinaison de la tête sur l'épaule, sourire, caresse), les autres qui entraînent la rupture de relation, le refus ou l'agression (ouverture large et soudaine de la bouche, cri aigu, grimace, extension en pronation du bras et de l'avant-bras). Dans les conduites d'agression il existe une progression qui va du visage à la main : crier – mordre – pousser – griffer – taper. Plus que chaque item en lui-même, c'est la séquence comportementale qui apparaît fondamentale.

L'auteur met en évidence une évolution des rapports entre séquence d'apaisement et séquence agressive entre 2 ans et 4-5 ans où s'affine peu à peu une typologie de chaque enfant (leader, dominant-agressif) et qui semble être en corrélation étroite avec les modes d'interactions familiaux en particulier maternels, encore que l'auteur ne précise pas avec rigueur la technique d'observation des mères.

Les bases psychanalytiques de l'agressivité

Depuis *Au-delà du principe du Plaisir*, le dualisme pulsionnel introduit par Freud, pulsion de vie-pulsion de mort continuent à être l'objet de débat pour de nombreux auteurs. À la notion de conduites agressives objectivables (même si intervient un minimum d'interprétation sur le plan de l'intentionnalité comme on l'a vu dans les descriptions éthologiques) se substitue en effet ici la notion de l'agressivité en tant que concept purement théorique, position qui, dans une spécialité dite scientifique, serait totalement inacceptable. Le dualisme pulsionnel ainsi posé et porté à son paroxysme par un auteur comme M. Klein continue d'être énergiquement refusé par de nombreux auteurs.

La question est d'importance tant pratique que théorique. Elle peut se formuler de la façon suivante : la pulsion de mort et l'agressivité (sans que ces deux niveaux soient nécessairement confondus) sont-elles primaires (d'où découlerait aussi une angoisse dite primaire) ou ne représentent-elles que des états secondaires (à une frustration, à l'intégration culturelle, etc.) ? En d'autres termes, le développement de l'enfant puis de l'individu est-il nécessairement conflictuel ou peut-on faire l'économie du conflit (mythe d'une enfance nirvhanique et d'une éducation parfaite) ?

Nous retrouvons directement ces interrogations dans la pratique clinique. En effet si l'agressivité est une réalité indiscutable de l'enfance, il convient, lorsqu'on aborde en clinique ce problème, de distinguer clairement (Widlöcher, 1963) :

– les conduites agressives en tant qu'expressions agies de pulsions variées ;

– les fantasmes d'agression ou de destruction dans lesquels l'objet et le sujet sont souvent confondus, le Moi et le non-Moi indistincts ;

– les fantaisies agressives enfin où l'enfant élabore peu à peu son espace psychique.

Il faut bien prendre conscience qu'ici un saut épistémologique supplémentaire est effectué : il ne s'agit plus de la simple description d'un système d'attitudes si complexe soit-il (point de vue neurophysiologique), ni d'une séquence de comportement externe toutefois sous-tendue par une intentionnalité (point de vue éthologique), mais d'une élaboration fantasmatique interne vécue, ressentie et exprimée par le sujet dans une conduite intériorisée ou extériorisée dont l'origine reste à jamais insaisissable pour l'observateur externe, sinon dans une position d'empathie intuitive.

Le plan de discussion essentiel reste l'existence des fantasmes d'agression ou de destruction et la place qu'ils occupent dans le fonctionnement mental : ces fantasmes sont-ils primaires comme le soutient M. Klein, ou répondent-ils à des expériences défavorables excessives (frustration, carence affective, chaos maternel)? Une chose est certaine : quelles que soient les conditions d'élevage de l'enfant, si bonnes soient-elles, il n'existe pas d'enfant sans fantaisie agressive (« tu es mort, je t'ai tué », jeux d'accident, du docteur, de la guerre). En revanche, on note fréquemment une opposition entre fantaisies agressives et fantasmes agressifs et destructeurs : lorsque ces fantasmes apparaissent trop envahissants, l'enfant ne peut exprimer de fantaisies agressives et présente fréquemment un aspect inhibé et angoissé alternant éventuellement avec des conduites de brusques passages à l'acte. À l'inverse, l'enfant qui présente une organisation ludique et une rêverie fantasmatique où passent facilement de nombreuses fantaisies agressives ne laisse pas percevoir dans les couches les plus profondes de son psychisme des fantasmes destructeurs particulièrement intenses. Ainsi s'opposent fantasmes agressifs et fantaisies agressives ; nous retrouvons ici l'opposition processus primaire/processus secondaire, les fantasmes agressifs appartenant au domaine le plus archaïque sans que l'enfant puisse les élaborer, tandis que les seconds sont intégrés à sa personnalité et à son Moi. Les jeux participent à cette intégration de façon privilégiée et représentent l'aire intermédiaire où l'enfant peut expérimenter ses fantaisies agressives sans être ni destructeur pour les autres ni détruit par celles-ci (*cf.* chap. 11, Psychopathologie du jeu). Dans ce même registre on peut évoquer les thèmes principaux des rêves de l'enfant dont le contenu est directement agressif avec une confusion fréquente agresseur/agressé. Ces rêves représentent l'intermédiaire entre la fantaisie agressive diurne et le fantasme destructeur primaire. Ils constituent indirectement une illustration de la place prépondérante qu'occupe la problématique de l'agressivité dans les processus de l'élaboration psychique, sans que nous puissions décider ici si cette fantasmatique agressive est le témoin direct d'une « pulsion de mort » initiale.

Dans les formes pathologiques de l'agressivité, deux hypothèses psychodynamiques sont proposées. La première dans le prolongement des travaux de M Klein, propose un déficit au cours du développement dans l'introjection des bons et mauvais objets qui restent clivés, aboutissant à la formation d'un surmoi intégrant mal les interdits ou, *a contrario*, intransigeant. L'équilibre entre ça et surmoi s'en trouve modifié, et le moi exprime sans retenu les pulsions agressives. La seconde théorie s'appuie sur les travaux de Bowlby et le concept d'attachement. Si l'enfant ne peut construire au cours de son développement un attachement suffisamment *sécure* (*cf.* chap. 1), celui-ci présentera un attachement *insécure* qui pourra faire le lit de comportements agressifs.

CLINIQUE DES CONDUITES HÉTÉRO-AGRESSIVES

Dès l'âge le plus tendre l'enfant sait manifester son déplaisir avant même sa colère : il existe en effet un continuum entre les réactions au manque et à la frustration (qu'on pourrait en terme d'éthologie comprendre comme des empiètements sur le « territoire » du nourrisson) et la manifestation de revendication plus ou moins agressive à l'égard de l'entourage : demander, réclamer, exiger impliquent un minimum d'agressivité. Les premières conduites directement agressives surviennent à la fin de la deuxième année et au cours de la troisième année. Auparavant, le petit enfant peut présenter des réactions de rage avec agitation violente, trépignements, cris lorsqu'il n'obtient pas ce qu'il attend. Vers 2-3 ans, l'enfant adopte fréquemment un comportement opposant, coléreux. En même temps, il attaque, griffe, tire les cheveux, mord les enfants de son âge (enfants mordeurs) au parc ou dans le bac à sable, parfois aussi dans sa famille. Puis ces réactions s'estompent : vers 4 ans l'enfant exprime son agressivité verbalement mais non plus en gestes. Ses fantaisies agressives sont alors souvent riches et nombreuses comme en témoignent ses jeux en même temps que les rêves d'angoisse et d'agression font leur apparition. Il existe cependant une grande différence selon le sexe : les garçons adoptent plus souvent des attitudes agressives que les filles. Toutefois une violence *a minima* persiste fréquemment : en témoignent les nombreuses agressions sur les animaux (la mouche sans aile et le lance-pierre contre l'oiseau) ou entre enfants (*La guerre des boutons*).

L'hétéro-agressivité excessive

Si, dans la majorité des cas, les conduites directement agressives disparaissent, certains enfants continuent à se montrer violents, tapent leurs camarades, voire des adultes ou leurs parents, cassent les objets des autres ou les leurs. Au maximum se trouve réalisé le tableau du *bourreau familial,* enfant parfois très jeune qui par son comportement commande toute la

famille : ce sont des enfants dits impulsifs qui, à la moindre contrariété, entrent dans de violentes colères ou même de véritables réactions de rage. Ils ont tendance à utiliser les autres et surtout leurs parents comme de simples instruments mis à leur disposition : ils ne tolèrent aucun retard dans la satisfaction de leur demande. Parfois cette attitude est sélective, ne se produisant qu'en présence de certaines personnes : l'un ou l'autre parent, les grands-parents. Le facteur éducatif joue dans ces cas un rôle prépondérant : l'adulte « victime » s'avère généralement faible, incapable de donner une limite à l'enfant, au pire véritablement complice en prenant plaisir à se laisser martyriser par ce dernier. Ce tableau est fréquent dans les relations enfant-grands-parents ou enfant-parent lorsque cet enfant est placé en crèche ou en nourrice (l'adulte renonce à son rôle d'éducateur et soigne sa culpabilité en ne causant pas de frustration à son enfant).

Plus grave est le comportement non sélectif de l'enfant qui, face à toute frustration, réagit violemment réalisant au maximum le tableau de l'intolérance à la frustration.

Cette intolérance à la frustration, banale et normale vers 2-3 ans, prend chez certains des proportions inquiétantes à la phase de latence et à la préadolescence : bris de mobilier, menace permanente de passage à l'acte, violence envers la fratrie, fugue, etc. Ce comportement survient dans des familles où l'entente entre parents est médiocre ou artificielle, l'autorité parentale et surtout paternelle fréquemment bafouée (en particulier par la mère), et où les modes d'interactions familiaux se sont précocement organisés autour du chantage (« si tu fais ceci, tu auras cela » du parent auquel répond le « si j'ai cela, je ferai ceci » de l'enfant).

Ce type de comportement fait habituellement le lit d'une future organisation psychopathique (*cf.* Avant-propos *Adolescence et psychopathologie,* D. Marcelli, A. Braconnier, 7e édition, Masson, Paris), d'autant plus que cette intolérance à la frustration déborde le strict cadre familial et s'étend aux relations socialisées de l'enfant (camarade, enseignant, éducateur, etc.).

À un degré supplémentaire, la réaction d'intolérance à la frustration peut apparaître pour des motifs les plus minimes en dehors même de toute relation avec une personne (disparition d'un petit jouet, changement dans le décor habituel, etc.) et provoque une désorganisation complète du comportement de l'enfant. La séquence colère/agitation/coup de pied ou de poing en tous sens/auto-agressivité finale, montre l'importance de la pulsion agressive et la médiocre distinction entre le soi et le monde externe. Ces graves intolérances à la frustration représentent un des principaux signes cliniques des troubles envahissants du développement (*cf. Auto-agressivité*).

Les conduites violentes caractérisées

Si la violence du préadolescent (entre 10-13 ans) ne fait pas encore partie du décor quotidien, elle est désormais reconnue.

Nous distinguerons d'abord la violence matérielle : destruction d'objets, de salle de classe, saccage de locaux divers. Ces conduites violentes sont le propre de bandes d'adolescents et apparaissent le plus souvent dans des conditions socio-économiques défavorables (grands ensembles, structures familiales éclatées). Elles sont généralement impulsives, non préméditées et débutent par une sorte de jeu où les conséquences des actes violents ne sont pas nettement envisagées : on peut voir là la déviation urbaine d'une violence jadis plus diffuse et mieux tolérée dans les campagnes (chasse de divers animaux, bagarre entre bandes). Dans d'autres cas, il semble s'agir d'une violence déjà organisée avec une connotation antisociale nette : vol avec menace, racket, etc. Le risque pour cette classe d'âge est d'entrer prématurément dans le circuit de la « prédélinquance » avec ses mécanismes d'exclusion et de renforcement des conduites les plus pathologiques.

Les conduites meurtrières

La presse se fait régulièrement l'écho d'acte meurtrier de jeunes enfants (assassinat d'un vagabon, meurtre d'un enfant au collège). Nous y ajouterons les très rares cas d'enfants parricides : l'impulsivité, l'immaturité affective, la carence du contexte familial se retrouvent dans toutes les observations. L'intégration de la permanence de l'objet n'est pas toujours solidement établie : mourir ou tuer ayant plus la signification de « se débarrasser » que de « disparaître à jamais » (Ochonisky). Ces éléments font évoquer des organisations pathologiques de la construction de la personnalité.

L'inhibition grave de l'agressivité : le masochisme

Nous ne traiterons pas ici de l'inhibition intellectuelle ni de l'inhibition avec des traits névrotiques (*cf.* chap. 15). Nous nous centrerons sur certains traits cliniques particuliers : ainsi certains enfants se caractérisent par un évitement important de toute conduite ou situation agressive qui va bien au-delà de la simple « peur des coups » ou de la punition. Il n'est pas rare que ces enfants soient trop sages en apparence, d'allure soumise. Ils ne protestent pas, ne se mettent jamais en colère, n'expriment pas de sentiment de rivalité par rapport à la fratrie. Chez d'autres, ces mêmes conduites alternent avec de brusques « à-coups » où l'enfant se sent victime des autres, persécuté, objet de moqueries ou de menaces.

Tous les degrés de pathologie existent depuis l'inhibition légère jusqu'à la totale incapacité de se défendre. Dans ce dernier cas l'investigation psychopathologique révèle fréquemment une vie fantasmatique riche, dominée par d'intenses fantasmes de destruction. L'enfant vit alors ses fantasmes comme des menaces réelles venant de l'extérieur ou craint de posséder en lui une destructivité sans limite. Cette confusion entre fantasme et réalité caractérise des structures mentales généralement préœdipiennes qui se sont organisées autour d'une position schizoparanoïde (M. Klein).

Au maximum on observe ces enfants qui semblent avidement chercher à être l'objet de persécution : exclusion, moquerie, perte répétée des objets personnels, voire de véritables agressions (éternelles victimes). Dans un certain nombre de cas, il s'agit d'un processus classique d'érotisation masochique de la souffrance, mais pour la majorité, cette dimension névrotique paraît très secondaire. La persécution devient une sorte de modalité relationnelle de base : chaque nouvelle agression ne fait que confirmer la fantasmatique persécutive sous-jacente. Ces « positions masochiques primaires » représentent l'intermédiaire avec les conduites directement autoagressives et s'observent dans les organisations limites ou dysharmoniques (*cf.* chap. 18).

CLINIQUE DES CONDUITES AUTOAGRESSIVES

Les automutilations

Il existe un double continuum à la fois développemental et structurel dans les automutilations : continuum développemental en ce sens que la conduite automutilatrice au sens le plus large apparaît très tôt, à un âge où on peut considérer que le bébé ne distingue pas encore très bien son corps propre et l'extérieur : griffures de son propre visage, mordillement de ses doigts parfois jusqu'au sang, heurts rythmiques de la tête ou d'une partie du corps contre le sol ou la paroi du lit sont des conduites non exceptionnelles entre 6-8 mois et 2 ans. Elles disparaissent habituellement pour laisser la place aux conduites hétéro-agressives déjà décrites. Continuum structurel aussi en ce sens que, de la conduite automutilatrice la plus banale et la plus répandue comme l'onycophagie (*cf.* plus loin) ou le grattage des croûtes, jusqu'à la grande automutilation, tous les intermédiaires s'observent. Nous évoquerons ici les plus typiques.

Les automutilations fixées des enfants présentant un retard mental et/ou un trouble envahissant du développement

Les conduites automutilatrices dans les tableaux d'encéphalopathies les plus graves (qu'elles soient organiques ou psychogènes) sont assez fréquentes et témoignent de l'inorganisation des limites du corps. Étant donné l'aspect profondément régressé et habituellement mutique de ces enfants, la signification de l'automutilation est l'objet de nombreuses discussions : absence de perception de la douleur, pathologie centrencéphalique particulière, non perception de son corps, autostimulation, etc. sont les raisons invoquées tour à tour. Dans la majorité des cas la conduite automutilatrice ne peut être rattachée à une étiologie précise.

Nous signalerons toutefois deux exceptions marquées par une conduite automutilatrice très stéréotypée corrélée à un diagnostic étiologique précis : l'arrachage des cheveux observé dans la maladie de Menkes, le rongement des doigts qui peut atteindre l'autodévoration dans la maladie de Lesch-

Nyhan. Si ces maladies sont certes rares, elles ont néanmoins un incontestable intérêt pour l'étude génétique des traits de comportements isolés.

Sur le plan sémiologique, les conduites automutilatrices intéressent d'abord la tête (heurtée sur le sol, contre les radiateurs), puis la bouche (morsure des lèvres, de la langue, des joues, des doigts ou des poings), puis la main (coups sur les yeux, la poitrine), etc. Chaque enfant adopte souvent une conduite automutilatrice précise.

Sur le plan dynamique ces conduites automutilatrices semblent répondre à un certain degré de motivation. Ainsi pour Duché et coll. (1979), on les observe :

– en réponse à une frustration ;

– comme signe d'appel ou de sollicitation de l'entourage (la conduite automutilatrice est alors souvent moins violente et destructrice) ;

– comme redirection sur soi après une interaction agressive venant de l'entourage (bousculade par exemple) ;

– comme comportement autostimulateur enfin dans un contexte solitaire, l'intensité des coups étant faible.

En réalité, on pourrait dire que dans les cas *1* et *3* la destructivité de la conduite automutilatrice est grande, alors que dans le cas *2* cette même conduite a plutôt valeur de communication et que dans le cas *4* elle représente une sorte de persistance des conduites autostimulatrices banales du nourrisson.

Au plan étiologique, en dehors des étiologies très précises citées plus haut, ces conduites automutilatrices s'observent dans les grandes encéphalopathies associées à un retard mental sévère ou profond, et dans les troubles envahissants du développement sans langage. On les note aussi dans les états abandonniques ou les grandes carences affectives.

Automutilations impulsives

Différentes des précédentes sont les automutilations qui s'observent au cours d'une grande crise d'agitation, secondaire à une frustration, et qui traduisent une profonde intolérance à la frustration. Chez certains enfants, en même temps qu'ils présentent un état de grande colère, d'agitation et d'hétéro-agressivité, on note parfois de véritables conduites automutilatrices : ils se laissent tomber brutalement sur le sol, se jettent ou tentent de se jeter dans l'escalier, se donnent impulsivement une série de coups… La dangerosité de ces conduites peut être grande ; la limite avec les tentatives de suicide est imprécise (cas de la phlébotomie impulsive avec le morceau de verre qui vient d'être cassé).

Ces automutilations impulsives s'observent chez des enfants moins perturbés que les précédents, en particulier chez des adolescents ou préadolescents dont les conduites masquent souvent une souffrance psychique mal ou peu mentalisée. Ces préadolescents et adolescents sont volontiers dans un registre d'organisation limite du fonctionnement mental.

Les tentatives de suicide (TS) de l'enfant

Habituellement confondues avec les TS de l'adolescent*, les TS de l'enfant sont rares, il est vrai, mais non exceptionnelles puisque 10 % des TS d'enfants et d'adolescents concernent des enfants de moins de 12 ans. Plus l'enfant est jeune plus le problème de l'intentionalité de la conduite suicidaire est une question qui se pose. Nous renvoyons là le lecteur au chapitre 23 où ce point est étudié en même temps que celui de l'évolution développementale de la notion de mort chez l'enfant.

Au plan épidémiologique

Il y a une relative égalité des sexes avec, dans certaines études, une légère prédominance de garçons pour les plus jeunes enfants. Concernant la méthode, plus l'enfant est jeune, plus le moyen utilisé est brutal, violent et traumatique : strangulation, pendaison, précipitation sous une voiture, défénestration, noyade sont les seuls moyens utilisés par les plus jeunes. L'intoxication médicamenteuse apparaît chez le grand enfant (8-10 ans) en utilisant les médicaments consommés par les parents.

Contexte familial

Il est toujours difficile : antécédents de rupture (entre les parents, entre les membres de la famille élargie), de décès et de deuils non faits, de violences physiques ou sexuelles, de problèmes de santé chronique. La situation socio-économique est souvent dégradée (marginalisation, chômage), les problèmes sociaux et judiciaires fréquents. On relève de fréquents antécédents psychiatriques familiaux avec en particulier l'existence de tentative de suicide dont l'enfant a parfois été le spectateur ou dont il a entendu parler. L'enfant lui-même a souvent fait l'objet de placement ou d'action de protection judiciaire.

La signification de la tentative de suicide

Plus l'enfant est jeune, plus le désir avoué de mourir semble masqué, parfois énoncé comme désir de « se faire du mal », « de partir », « d'arrêter d'être fatigué ». Cependant, des idées de mort sont souvent énoncées à condition que l'enfant ait perçu en l'interlocuteur une personne de confiance. Si on retrouve, comme aux autres âges, le désir de fuir une situation déplaisante ou la recherche de dramatisation et d'appel face à un conflit ou une frustration, certaines motivations apparentes semblent être plus typiques de l'enfant. Ainsi certains enfants expriment une fatigue, un épuisement intense avec une crainte de ne pas pouvoir faire face. Cette configuration s'observe surtout quand l'un ou les parents apparaissent vulnérables (maladie, chômage, pauvreté et exclusion/marginalité) ou défaillants (conflit parental majeur,

* Non traitées ici (*cf.* avant-propos).

disparition du domicile, etc.). Longtemps l'enfant par un comportement hypermature et un rôle de parentalisation a suppléé aux défaillances des adultes. C'est parfois au moment où les difficultés familiales semblent s'atténuer que l'enfant passe à l'acte. D'autres cas correspondent à un vécu de honte quand l'enfant a subi un abus sexuel ou a été confronté à quelque chose d'inavouable (Rucine, 1997), en particulier quand l'enfant est utilisé par un parent contre l'autre. Parfois le geste suicidaire correspond à un désir de punition éventuellement annoncé par une lettre adressée aux parents où l'enfant à la fois explicite son geste et demande pardon de la faute commise : mauvaise note à l'école, petite bêtise commise auparavant… Ces situations s'observent dans des familles au profil un peu différent dominé souvent par une extrême rigueur (rigidité?) morale avec des exigences majeures ou grandioses.

Au plan psychopathologique

Les rapports entre dépression-tentative de suicide d'une part, entre tentative de suicide et différenciation interpersonnelle d'autre part dominent la compréhension.

Tentative de suicide et dépression chez l'enfant : s'il est abusif de considérer que toute tentative de suicide correspond à un état dépressif, il faut cependant constater qu'avec une meilleure définition des symptômes et critères de la dépression chez l'enfant (*cf.* chap. 16), celle-ci paraît fréquente : vécu d'accablement et de fatigue, sentiment de ne pas être à la hauteur de ce qui est demandé par les parents, perte d'estime de soi, sentiment de faute et de culpabilité, vécu de honte sont fréquemment retrouvés. L'état dépressif peut s'intégrer : soit dans une organisation de type névrotique marqué par une sévérité surmoïque excessive et un sentiment de dévalorisation souvent en miroir d'images parentales (et de parents réels) ressenti comme intransigeants; soit dans une organisation limite marquée par la menace d'un effondrement chez des enfants qui jusque là ont étayé un narcissisme parental défaillant.

Tentative de suicide et confusion soi-non-soi : plus rarement, d'autant plus que l'enfant est jeune, la confusion entre les limites de soi et d'autrui, le retournement massif et brutal sur soi d'une agressivité qui ne peut s'exprimer ou se diriger sur la figure des parents semble prédominer. L'impulsivité, l'intolérance à la frustration, des troubles du comportement, des manifestations symptomatiques diverses font évoquer des structures limites, ou dysharmoniques (*cf.* chap. 18)

Diagnostic et traitement

Même si elle est rare, l'éventualité d'une tentative de suicide doit être envisagée chez un enfant qui donne des explications confuses, devant un geste qui survient dans un contexte évocateur, devant des signes physiques ou des résultats d'examen complémentaires (présence de toxique dans les

urines) évocateurs. Il importe alors de protéger l'enfant, souvent en l'isolant de son milieu familial (hospitalisation) et de lui donner la possibilité d'une écoute empathique. Plus l'enfant est jeune, plus la situation familiale est conflictuelle ou confuse, moins l'enfant répondra ouvertement aux questions trop précises qui lui sont posées. L'entretien doit pouvoir se dérouler dans un climat de confidentialité et de prudence, être au plus proche du récit de l'enfant (en reprenant les thèmes du dessin, du rêve, du cauchemar, etc.) et éventuellement se répéter pour gagner peu à peu sa confiance.

L'annonce du geste aux parents n'a de sens que si ces derniers sont capables d'un mouvement d'empathie et de compréhension à l'égard de leur enfant. Si les parents apparaissent comme trop vulnérables, trop immatures ou incompétents, voire capables de réactions agressives ou culpabilisante, il est parfois préférable de taire momentanément la signification du geste à l'origine de l'hospitalisation.

Un suivi psychothérapique est souvent indispensable. Des aménagements de vie (mesure de justice, placement en Accueil familial thérapeutique, plus rarement internat ou foyer thérapeutique chez les plus âgés) deviennent nécessaires quand le milieu familial apparaît très perturbé.

Les conduites dangereuses et équivalents suicidaires

Un certain nombre d'auteurs (Duché, Riquet, Gessel, Bakwin, etc.) ont établi un parallélisme entre les conduites suicidaires manifestes et la propension aux accidents chez certains enfants. Il existe en effet un continuum entre accident, suicide-accident, suicide-jeu et suicide avec désir de mort consciemment exprimé avant les TS.

Certains enfants adoptent ainsi des conduites de « défi » propres à mettre en danger leur vie (marcher au bord du précipice, traverser la rue à toute allure en fermant les yeux, etc.), cette notion de risque étant plus ou moins consciente. Chez d'autres, leur histoire clinique est émaillée d'une impressionnante série d'accidents (fractures répétées, morsures par des animaux, brûlures diverses, accidents ménagers à répétition). Les quelques études portant sur ces enfants ou sur ces familles mettent en évidence une incontestable communauté de traits avec les cas de TS. Ceci doit inciter non seulement le pédopsychiatre mais aussi le pédiatre ou le généraliste à envisager ces accidents répétitifs, non pas comme le résultat d'une fatalité, mais comme le témoin d'un contexte psychopathologique particulier.

BIBLIOGRAPHIE

CASPI A., MCCLAY J., MOFFITT T. et coll. : Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science,* 2002, 297, 851-854.

CURRIE E. : Sociologic perspectives on juvenile violence. *Child. Adol. Psychiatr. Clin. N. Am.,* 2000, 9, 749-763.

ESPAD (EUROPEAN SCHOOL SURVEY ON ALCOHOL AND OTHER DRUGS) : Premiers résultats en France. Observatoire français des drogues et des toxicomanies. www.ofdt.fr, 2004.

MALE P. : Le suicide chez l'enfant et l'adolescent. *Rev. prat.,* 1971, *21*, 32, 4827-4840.

PINCUS J.H. : Neurologic evaluation of violent juveniles. *Child Adol. Psychiatr. Clin. N. Am.,* 2000, 9, 777-792.

SUTTER J.M. : *Le mensonge chez l'enfant.* PUF, Paris, 1972.

WINNICOTT D.W. : *De la pédiatrie à la psychanalyse : la tendance anti-sociale.* Payot, Paris, 1969, 175-184.

ALVIN P., MARCELLI D. : Consommation de produits. In : *Médecine de l'Adolescent*, Masson, Paris, 2005, 2e édition, 237-247.

ALSOBROOK J.P., PAULS D.L : Genetics and violence. *Child Adol Psychiatr Clin N Am,* 2000, 9, 765-776.

BARR C.S., NEWMAN T.K., LINDELL S. et coll. : Interaction betenn serotonin transporter gene variation aand rearing condition in alcohol preference and consumption in female primates. *Arch. Gen. Psychiatry*. 2004, 61, 1146-1152.

BELCHER H.M.E., SHINITZKY H.E. : Substance abuse in children : prediciton, protection and prevention. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.,* 1998, 152, 952-960.

BOTBOL M., ANGEL P., FACY F., ISSERLIS C. : Adolescents et inhalation volontaire de solvants volatiles. *Neuropsychiat. Enf. Ado.*, 1998, 36, 2-3, 87-96.

CASPI A., MOFFITT T.E., MORGAN J., RUTTER M. et coll. : Maternal expressed emotion predicts children's antisocial behavior problems : using monozygotic-twin differences to identify environmental effects on behavioral development. *Developmental Psychology,* 2004, 40, 149-161.

CHARLES-NICOLAS A. : Toxicomanie aux solvants chez les préadolescents. *Neuropsychiat. Enf. Ado.,* 1988, 36, 2-3, 61-63.

CHOQUET M., LEDOUX S. : *Adolescents, enquête nationale. Analyses et prospective*. Inserm, Paris, 1994.

DEWIT D.J., ADLAF E.M., OFFORD D.R., OGHORNE A.C. : Age at first alcohol use : a risk factor for the development of alcohol disorders. *Am. J. Psychiatry*, 2000, 157 : 5, 745-750.

DUCHÉ D.J., BRACONNIER A., KHEMICI M. : Étude des comportements automulateurs chez des enfants encéphalopathes sans langage. *Neuropsychiatrie de l'Enfance*, 1979, *27* (12), 521-527.

DUCHÉ D.J. : Les tentatives de suicide chez l'enfant et l'adolescent. *Psychiatrie enfant*, 1964, *7* (1), 1-114.

ENFANTS ET VIOLENCE : Les 10-13 ans, âge invisible. *Autrement*, *22*, 1979.

FLAMENT M., COHEN D. : Childhood obsessive compulsive disorders. In : *Obsessive-compulsive disorder : evidence and practice*, Ed. Maj M. & Sartorius N., Word Psychiatric Association, Genève, 2000, 147-183.

FLAVIGNY Ch. : Les gestes, suicidaires de l'enfant. *Neuropsychiatrie enf*. 1982, *30*, 10-11, 537-562.

GERARDIN P., COHEN D., FLAMENT M. : Pharmacological treatment of conduct disorder in children and adolescents, *European NeuroPsychopharmacology* 2002, 12, 361-370.

GLEDHILL-HOYT J., LEE H., STROTE J., WECHSLER H : Increased use of majiruana and other illicit drugs at US colleges in the 1990s : results of three national surveys. *Addiction,* 2000, 95, 1655-1667.

JOHNSTON L.D., O'MALLEY P.M., BACHMAN J.G. : *Monitoring the future National Survey Results on Drug Use, 1975-2002. Volume I : Secondary School Students*. Bethesda, NIMH, 2003.

KARLI P. : Neurobiologie des comportements d'agression. PUF, Paris, 1982, coll. Nodule, 1 vol.

LAUZEL J.P. : *L'enfant voleur.* PUF, Paris, 1966.

LEDOUX S., SIZARET A., HASSLER CH., CHOQUET M. : Consommation nde substances psychoactives à l'adolescence. Revue des études de cohorte. *Alcoologie et Addictologie,* 2000, 22, 1, 19-40.

LORENTZ K. : *L'agression*. Flammarion, Paris, 1969.

MARCELLI D., BRACONNIER A. : Dépendances. In : *Adolescence et Psychopathologie*, Masson, Paris, 7e édition, 2008.

MARCELLI D. : Les tentatives de suicide de l'enfant : Aspect statistique et épidémiologique général. *Acta. Paedopsychiat*., 1978, *43*, 213-221.

MICHAUX L. : *L'enfant pervers.* PUF, Paris, 1961.

MONTAGNER M. : *L'enfant et la communication*. Stock, Paris, 1978.

MOOLCHAN E.T., ERNST M., HENNINGFIELD J.E. : A review of tobacco smoking in adolescents : treatment implications. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 2000, 39 : 6, 682-692.

NERON G. : *L'enfant fugueur.* PUF, Paris, 1968.

OFDT : *Indicateurs et tendances 2002*. OFDT, Paris, 2002.

PARQUET Ph.J., BAILLY D. : Aspects de l'alcoolisation des enfants et des adolescents. *Neuropsychiat. Enf. Ado.,* 1988, 36, 2-3, 97-107.

POUSSIN G. : Les conduites automutilatrices. *Psychiatrie enfant,* 1978, *21* (1), 67-131.

REY J.M., MARTIN A., KRABMAN P. : Is the party over? Cannabis and juvenile psychiatric disorder : the past 10 years. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 2004, 43, 1194-1205.

RUCINE M.O. : Accueil et caractéristiques psychologiques des tentatives de suicide en pédiatrie : à propos de 72 observations. *Neuropsychiatr. Enf. Adolesc.,* 1997, 45, 9, 468-475.

RYDELIUS P.A. : Toxicomanie et alcoolisme chez les enfants et les adolescents en Suède. In : *Enfants dans la tourmente : parents de demain*. Coll. L'enfant dans sa famille, vol. 7, PUF, Paris, 1985, 193-203.

TORDJMAN S., CARLIER M., COHEN D. et coll. : Aggression and the three opioid families (Endorphins, Enkephalins and Dynorphins) in mice. *Behavior Genetics*. 2003, 33, 529-536.

UHL G.R. : Molecular genetic underpinnings of human substance abuse vulnerability : likely contributions to understanding addiction mnemonic process. *Neuropsychopharmacol.* 2004, 47S1, 140-147.

VIRKKUNEN M., RAWLINGS R., TOKOLA R. et coll. : CSF biochemistries, glucose metabolism, and diurnal activity rythms in alcoholic, violent offenders, fire setters, and healthy volunteers. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1994, 51, 20-27.

WEINBERG N.Z., RAHDERT E., COLLIVER J.D., GLANTZ M.D. : Adolescent substance abuse : a review of the past 10 years. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 1998, 37 : 3, 252-261.

WIDLÖCHER D. : Le rôle des fantasmes d'agression dans la dynamique de l'agressivité. *In : Les troubles du caractère, 2e Congrès européen de pédopsychiatrie*, 1963, vol. 2, 1193-1198.

WILSNACK S.C., VOGELTANZ N.D., LASSEN A.D., HARRIS J.R. : Childhood sexual abuse and women's substance abuse : national survey findings. *J. Stud. Alcohol.,* 1997, 52, 264-271.

11 PSYCHOPATHOLOGIE DU JEU

GÉNÉRALITÉS

Bien que les écrits sur le jeu soient très nombreux, il n'y a pas à proprement parler d'études psychopathologiques du jeu chez l'enfant. Pourtant, aussi bien dans le champ d'exploration psychanalytique que dans les recherches sur le développement cognitif, le jeu a occupé une place considérable. Depuis la description désormais classique par Freud du jeu de la bobine chez un enfant de 18 mois, de nombreux psychanalystes ont observé des enfants dans des situations de jeu et en ont déduit des hypothèses métapsychologiques, sans que pour autant une théorie du jeu ait été élaborée. De la même manière, le jeu a été pour Piaget un instrument privilégié de l'étude des divers stades cognitifs.

Outre sa place dans la maturation de l'individu, la dimension sociale du jeu a été précocement soulignée, même si sa signification n'est pas identique pour tous. Ainsi, de nombreux auteurs considèrent que le jeu reproduit à vide des comportements, des croyances ou des rites auparavant chargés de signification culturelle (Hirn, Groos). Pour d'autres, en particulier Huizinga, c'est au contraire du jeu lui-même que vient la culture; toutes les manifestations importantes de la culture sont calquées sur lui et sont tributaires de l'esprit de recherche, du respect de la règle, du détachement que crée et entretient le jeu.

Le jeu occupe également une large place dans l'approche thérapeutique de l'enfant. La présence d'éducateurs auprès d'enfants malades, l'existence de ludothèques dans les services hospitaliers de pédiatrie sont reconnues comme une nécessité. Dans certains services prodiguant des soins lourds, intensifs, soins d'aspect agressif (chambre stérile, hospitalisations prolongées) un clown est même régulièrement présent permettant à l'enfant de supporter ses conditions de vie difficile et d'y trouver des dérivatifs. Chez l'enfant ayant des difficultés psychopathologiques, de nombreuses et diverses « thérapies par le jeu » sont proposées dont certaines participent incontestablement de l'action thérapeutique.

À la question de savoir pourquoi l'individu, enfant ou adulte, joue, les réponses sont nombreuses et variées : le jeu a été compris tantôt comme surplus d'énergie à évacuer, tantôt comme trace phylogénétique du développement ontogénique, tantôt comme une façon d'exercer des compétences futures.

Les analyses du jeu se sont attaché à décrire soit le jeu lui-même, soit le joueur, analyse structurelle ou génétique.

Plus récemment le jeu a été analysé dans ses dimensions interactives en particulier les jeux des nouveau-nés et nourrissons avec leur mère.

CLASSIFICATION DES JEUX

Les classifications des jeux sont très nombreuses selon qu'elles s'attachent à décrire le point de vue social ou culturel, développemental ou structurel, etc.

Pour E. Erickson le degré de socialisation nécessité par le jeu sert à classer les divers types dans une perspective structuraliste. Cet auteur décrit ainsi les jeux se déroulant dans l'autosphère (exploration des sensations corporelles propres), puis dans la microsphère (environnement proche de l'enfant), enfin dans la macrosphère sociale.

J. Piaget, de son côté propose une classification fondée sur la structure du jeu mais qui, en même temps, suit étroitement l'évolution génétique des processus cognitifs. Il distingue :

– *les jeux d'exercice*, caractéristiques de la période sensori-motrice, allant de la naissance à 2 ans environ. À partir de réactions circulaires primaires (utilisation spontanée des capacités et des fonctions à mesure qu'elles apparaissent), puis secondaires, le bébé cherche grâce au jeu sensori-moteur à harmoniser progressivement les actes aux informations nouvelles reçues, et à incorporer ces informations au « savoir comment » et aux moyens de classification (*cf.* chap. 2, Le développement cognitif selon J. Piaget) ;

– *les jeux symboliques*, entre 2 ans et 7-8 ans, ajoutent à l'exercice lui-même la dimension du symbolisme et de la fiction, c'est-à-dire la capacité de représenter par des gestes une réalité non actuelle. L'exemple typique est le jeu du semblant, de faire « comme si ». Selon Piaget le jeu symbolique organise la pensée de l'enfant à un stade où le langage n'a pas encore atteint la maîtrise suffisante, il permet la manipulation et même la production d'images mentales au cours desquelles, grâce à la répétition, l'enfant assimile les situations nouvelles ;

– *les jeux de règles* enfin, d'abord comme imitation du jeu des aînés, puis s'organisant spontanément à partir de 7-8 ans, marquent la socialisation de

l'enfant. Alors que les jeux précédents tentent à décroître avec l'âge, les jeux de règles, au contraire, augmentent de fréquence, montrant bien l'importance des relations et du code social.

S. Millar, dans une perspective développementale, mais moins centrée sur les stades cognitifs, distingue à la phase sensori-motrice les jeux d'exploration où soit l'objet, soit l'expérience, sont neufs, les jeux de manipulation où l'objet est connu, les jeux d'exercice où l'on observe des changements dans l'activité mais pas dans l'objet (faire tout ce qui est possible avec le même objet), les jeux répétitifs dont le rôle est d'enregistrer ou de codifier l'expérience avec le plaisir que représente la prévisibilité de l'action.

R. Caillois propose une classification structurelle des jeux selon un double axe :

– *le premier axe* est représenté par un facteur d'ordre, de codification allant ainsi du jeu d'improvisation libre, d'épanouissement insouciant qu'il dénomme *paidia*, au jeu réglé, rigoureux qui demande patience, effort ou adresse, et qu'il nomme *ludus*. Il n'est pas loin ici de l'opposition anglo-saxonne entre le « play » et le « game » que le français traduit par le même substantif : « jeu » ;

– *le second axe* s'attache à décrire la structure même des jeux selon quatre composantes fondamentales :

- l'*agôn :* jeu où domine la compétition,
- l'*aléa* où le ressort ludique est le hasard,
- la *mimicry :* domaine de l'illusion, du fictif et du « comme si »,
- l'*ilinx* enfin où le vertige, la transe, le spasme nourrissent le jeu.

Chacune de ces quatre composantes peut s'associer aux autres non de façon arbitraire puisqu'il existe des conjonctions fondamentales (*agôn* et *aléa*, *mimicry* et *ilinx*), contingentes (*aléa* et *ilinx*, *agôn* et *mimicry*), voire selon l'auteur impossibles (*agôn* et *ilinx*).

L'APPORT PSYCHANALYTIQUE

De leur côté les psychanalystes ont été moins attentifs à la description du jeu lui-même qu'à la signification qu'il pouvait avoir en fonction du développement psychoaffectif de l'enfant. Freud a ouvert la voie en décrivant cet enfant de 18 mois qui jouait de façon répétitive avec une bobine attachée à un fil, criant O-O-O (*fort :* loin en allemand) lorsqu'il la jetait, puis saluant d'un joyeux *da* (voilà) sa réapparition lorsqu'il tirait le fil. Il est remarquable que cette observation se situe juste à 18 mois, âge charnière entre le jeu d'exercice sensori-moteur et le début des jeux symboliques. Freud considère

que ce jeu avec la jubilation que l'enfant en retire lui permet d'assimiler psychiquement un événement impressionnant (l'absence de la mère), de s'en rendre maître et de renverser ainsi les rôles : il n'est plus un sujet passif, mais devient un acteur. Il y a dans ce jeu une subtile interaction entre la manipulation répétitive de l'absence-présence de la bobine et l'intériorisation de la relation maternelle, à un stade où le langage est trop rudimentaire pour être le médiateur de cette symbolisation, bien qu'il accompagne les gestes essentiels (OOO, *da*). Par la suite le classique jeu du « cache-cache », ou du « coucou » avec la participation active et maturante de l'adulte renforce la maîtrise par l'enfant des notions de présence et d'absence.

Anna Freud, prolongeant les descriptions de son père, met en évidence un mécanisme privilégié dans la situation de jeu qu'elle dénomme « identification à l'agresseur » où s'observent précisément le renversement de l'attitude passive en active, le retournement du masochisme en sadisme, et l'appropriation de la maîtrise. Elle souligne également le rôle fondamental que tient le jeu dans le processus de socialisation de l'enfant, allant même jusqu'à en faire un des éléments de l'aptitude au travail de l'adulte.

De son côté Mélanie Klein centre immédiatement son intérêt sur le jeu qui, selon elle, occupe dans l'analyse de l'enfant la même place que le rêve dans l'analyse d'adulte. Comme le rêve, le jeu permet une satisfaction substitutive des désirs, mais son rôle ne s'arrête pas là : grâce aux mécanismes de clivage et de projection, le jeu permet d'évacuer par l'intermédiaire de la personnification la charge d'angoisse suscitée par le conflit intrapsychique, qu'il s'agisse d'un conflit intersystématique (par exemple entre un Surmoi archaïque et le Ça), d'un conflit entre deux images intériorisées clivées (bon sein-mauvais sein) ou d'un conflit entre deux niveaux de relations intériorisées (images prégénitales et images œdipiennes). La projection de ces conflits et de l'angoisse qui les accompagne sur la réalité extérieure représentée dans le jeu permet à la fois une meilleure maîtrise de cette réalité et un apaisement de l'angoisse interne. Ainsi « *le jeu transforme l'angoisse de l'enfant normal en plaisir* ».

Toutefois le risque d'une telle conception est de faire du jeu la représentation directe des divers instincts ou pulsions, et d'aboutir à un décriptage symbolique immédiat qui situe d'emblée celui-ci au niveau de la fantasmatique la plus profonde et la plus archaïque. Elle risque aussi de négliger l'étude de l'organisation formelle du jeu et de la place qu'y occupe la relation réelle à l'adulte.

C'est sur cette relation à l'adulte exprimée dans le jeu qu'insistent Lébovici, Diatkine et Soulé, en particulier dans le cadre psychothérapique : le jeu est une expérience émotionnelle correctrice en présence d'un adulte bienveillant, expérience au cours de laquelle l'enfant exprime non seulement ses affects agressifs, mais aussi les relations positives qu'il lui porte.

Tous les travaux de Winnicott portent la marque de son originalité profonde et de son souci permanent de tenir compte de cette interaction entre

l'enfant et son environnement. Dans cette perspective, le jeu occupe un plan privilégié puisqu'il est au centre de ce que Winnicott appelle les **phénomènes transitionnels**. Il définit aussi la notion d'espace de jeu : « *cette aire où l'on joue n'est pas la réalité psychique interne. Elle est en dehors de l'individu, mais elle n'appartient pas non plus au monde extérieur* ». C'est l'aire de l'illusion, intermédiaire entre le dedans et le dehors. Jouer est un processus universel, caractéristique de la santé, grâce auquel dès les premiers mois le bébé fait l'expérience de son omnipotence dans un champ aménagé au préalable par sa mère. Le jeu doit être distingué des instincts, en particulier des pulsions sexuelles ou agressives, dont l'activation constitue une menace réelle : « *l'élément agréable que comporte le jeu implique que l'éveil pulsionnel n'est pas excessif… le jeu est en lui-même excitant et précaire* ». Winnicott définit ainsi une troisième aire entre le monde interne et la réalité externe, aire qui au départ est la propriété commune de la mère et du bébé. Peu à peu le bébé, puis le jeune enfant prend une certaine autonomie dans cette aire intermédiaire, en particulier grâce à son **objet transitionnel**.

Cet objet constitue une sorte de matérialisation des phénomènes transitionnels. Winnicott désigne ainsi le bout de couverture ou de drap, la peluche dont l'enfant ne peut se passer, voire simplement son pouce. Cet objet transitionnel prend la place de l'objet de la première relation et précède l'établissement de l'épreuve de réalité. L'enfant exerce sur lui un contrôle omnipotent et magique, mais aussi une manipulation tout à fait réelle, ce en quoi il se distingue des objets fantasmatiques internes dont, souligne Winnicott, il ne représente pas une simple projection.

Bien qu'il faille considérer avec prudence toute matérialisation trop rapide, l'objet transitionnel ainsi défini, représente souvent le premier jouet que l'enfant manipule, du moins reconnu comme tel par les adultes.

Il y aurait beaucoup à dire sur la place que le jouet occupe dans l'activité ludique de l'enfant, mais ses déterminants sont si nombreux, culturels, socio-économiques, familiaux, éthiques, etc. que ce sujet dépasse largement le cadre de ce chapitre.

LE JEU INTERACTIF

Qu'il s'agisse des descriptions classiques (Piaget, Caillois) et même de l'apport psychanalytique, l'enfant dans son jeu paraît le plus souvent être seul. C'est d'ailleurs pour supporter cette solitude que le jeune enfant invente l'objet transitionnel.

Cependant, avant d'en arriver là, le nourrisson a déjà acquis l'expérience du jeu, mais d'un jeu particulier auquel il joue avec ses proches (mère, père mais aussi fratrie, nourrice, etc.). Il apparaît essentiel de faire une place à ces

jeux que sont les marionnettes, les chatouilles, le cou-cou, le jeu de pique et boum, de la petite bête, les comptines avec le jeu de bercement, etc.

Toutes les mères jouent avec leur bébé. Dans ces jeux toute une gamme mimique, posturale, verbale, mélodique est utilisée et échangée entre mère et bébé. Quand une mère joue ainsi avec son bébé, le début du jeu est marqué par une phase d'engagement (D. Stern) puis par un jeu répétitif où l'objectif recherché semble être la création de règles, ensuite vient l'attente de la répétition accompagnée de la « violation » de ces règles par la mère d'abord quand l'enfant est très jeune puis par l'enfant ensuite. Cette violation s'accompagne souvent d'un rire ou d'un fou-rire de l'enfant ponctué d'un « encore ».

Ces temps de jeu sont en général brefs, correspondant à un intense échange interactif d'affects dans une relation de proximité. Les ruptures de rythmes, les attentes trompées créent un « microrythme » particulier propre à chaque dyade (D. Marcelli). Ces « attentes trompées » permettent à l'enfant d'investir le temps d'attente, de tolérer la frustration et d'anticiper la surprise. On retrouve là une partie des caractéristiques propres à tout acte de création.

ABORD PSYCHOPATHOLOGIQUE DES CONDUITES DE JEU

Nous soulignions au début du précédent paragraphe le contraste entre l'importance de la place occupée par le jeu dans l'étude des processus de développement de l'enfant ou dans l'étude des processus thérapeutiques, et la relative rareté des travaux où sont étudiés les aspects spécifiques du jeu en fonction de la pathologie de l'enfant : en suivant les descriptions exposées ci-dessus, on pourrait ainsi poser la question de savoir si l'on observe des différences dans l'évolution développementale, dans les processus dynamiques ou dans l'organisation structurelle des jeux, selon cette pathologie.

STADES GÉNÉTIQUES DE L'ÉVOLUTION DU JEU ET NIVEAU INTELLECTUEL

Les quelques études qui ont tenté de mettre en corrélation le niveau intellectuel et la capacité de jeu, ont montré que les enfants doués jouent beaucoup à des jeux variés où ils se montrent changeants et inventifs. En revanche, les **enfants retardés** jouent peu, passant d'assez longues périodes inactifs. Ils préfèrent les jeux sans règles compliquées, auxquels jouent généralement des enfants plus jeunes. Il n'est pas rare de voir des enfants de plus de 6-7 ans

jouer encore à des jeux de manipulation ou de répétition qui évoquent les jeux sensori-moteurs. De même, les premières activités caractéristiques du début de la phase symbolique telles que remplir-vider ou ouvrir-fermer, avec les notions concomitantes de dedans-dehors, de présence-absence, persistent bien au-delà de l'âge normal.

Dans l'utilisation de matériel ludique, par rapport aux enfants normaux, les enfants « retardés » semblent présenter moins de réactions anticipatrices, de formulation de règles, d'autocorrections et d'autocensures lorsqu'ils sont placés en situation d'apprentissage d'un jeu. Ils préfèrent la reproduction répétitive d'une même règle ou l'alternance périodique régulière de deux règles consécutives, alors que les enfants normaux cherchent à inventer de nouvelles règles, aiment la surprise (Orsini-Bouichou). En revanche, les enfants débiles paraissent préférer les activités sociales qui d'ailleurs déclenchent beaucoup moins les processus de compétition que chez les enfants de niveau normal.

JEU ET EXPRESSION PULSIONNELLE

Winnicott insiste beaucoup sur la distinction entre le jeu et l'émergence pulsionnelle, voulant se démarquer nettement en ce domaine des conceptions kleiniennes. Il convient de noter que c'est à partir d'enfants psychotiques ou prépsychotiques que M. Klein fit précisément ses premières observations. Ceci explique probablement la place privilégiée qu'occupe la vie fantasmatique la plus archaïque dans leur jeu et sa lisibilité plus aisée.

En effet, plus la vie fantasmatique de l'enfant est envahissante, plus la projection sur la réalité environnante est grande et plus le jeu est saturé de ces projections. Ceci s'observe particulièrement bien chez les enfants prépsychotiques où toute l'activité ludique est bientôt envahie de thèmes de dévoration agressive, de destruction, d'anéantissement, régression qui contaminent non seulement le contenu du jeu mais aussi son organisation formelle. En effet, des pulsions ou des fantasmes trop envahissants peuvent interrompre le jeu qui devient instable, changeant, chaotique. Un jeu calme et tranquille demande que l'enfant puisse maintenir ses pulsions à distance. On observe bien ces perturbations formelles du jeu chez les enfants instables qui, en outre, se révèlent souvent incapables d'accepter la règle du jeu, c'est-à-dire en dernier ressort sa dimension codifiée et symbolique.

L'envahissement du jeu par la pulsion agressive est également caractéristique du jeu des enfants et adolescents psychopathes pour lesquels jouer devient rapidement l'équivalent de passage à l'acte pulsionnel.

La place qu'occupe l'expression de l'agressivité dans le jeu semble varier aussi en fonction du sexe. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que les garçons jouent plus volontiers à lutter, entrent plus facilement en compétition

que les filles. Les jeux des garçons seraient plus variés que ceux des filles. Les déterminants culturels et sociaux pèsent à l'évidence d'un poids considérable dans ces différences entre jeux de garçons et de filles, différences qui paraissent s'estomper peu à peu, les filles jouant cependant plus facilement aux jeux des garçons que l'inverse.

Dans les jeux des filles, le plaisir pris à la maîtrise passe plus souvent au premier plan devant l'expression pulsionnelle. Le risque se situe alors dans l'excès de formalisme du jeu qui perd ainsi une partie de sa créativité. Pour notre part, nous voyons là une des explications possible du jeu si fréquent de l'école qu'on rencontre beaucoup plus souvent chez les filles que chez les garçons à la période de latence.

Si l'expression pulsionnelle sous-tend l'existence et le déroulement de nombreux jeux, la dimension fantasmatique dans ses aspects les plus mentalisés alimente certains jeux en particulier lorsqu'il s'agit « d'inventer une histoire ». *Le roman familial* en est l'illustration typique. Freud le premier a attiré l'attention sur le besoin de certains enfants de modifier imaginairement leurs liens avec leurs parents : ils s'inventent d'autres parents (lointains, plus riches, beaux, savants, glorieux) qui auraient été dans l'obligation de les abandonner ou de les confier à ces adultes qui l'élèvent. Il s'agit bien entendu d'une « histoire » liée aux pressions que le complexe d'Œdipe exerce sur le moi de l'enfant (désir de rabaisser les parents, désir de grandeur, etc.). Les enfants abandonnés et adoptés construisent souvent un tel roman familial (*cf.* chap. 24, Aspects psychologiques de l'adoption).

D'autres enfants s'inventent un « compagnon imaginaire » avec lequel ils dialoguent, s'amusent, rivalisent… Il s'agit souvent d'enfant unique, volontiers inhibé ou timide, vivant parfois dans une famille très repliée sur elle-même. Dans quelques cas le dialogue avec le « compagnon imaginaire » peut envahir la vie de l'enfant, devenir quasi-sensorialisé (hallucination) et évoquer une organisation psychotique de la personnalité.

VARIATIONS STRUCTURELLES DU JEU ET PSYCHOSES INFANTILES

En reprenant les quatre composantes fondamentales des jeux selon Caillois, à savoir la compétition (*agôn*), le hasard (*aléa*), le « comme si » (*mimicry*) et le vertige (*ilinx*), il peut paraître intéressant d'examiner les activités des enfants psychotiques.

Deux composantes paraissent ainsi pratiquement absentes : l'*agôn* et l'*aléa*. Les jeux de compétition par la dimension sociale qu'ils impliquent, la nécessaire présence de l'autre reconnue comme une personne différente, semblent se situer hors du champ de préoccupation de l'enfant psychotique : la plupart des activités « ludiques » de l'enfant autistique ou psychotique

consistent ainsi à manipuler indéfiniment un objet avec des schèmes d'actions très répétitifs, totalement repliés sur son autosphère. Quant au hasard, toute la préoccupation du sujet est précisément de le rejeter, de faire qu'il n'advienne jamais : la stéréotypie des activités, la répétition des conduites visent à la reproduction sans changement d'un univers pétrifié où le hasard n'existe pas.

En revanche, de nombreuses activités d'enfants psychotiques se rapprochent de ce que Caillois définit comme *ilinx :* mouvement de toupie, balancement jusqu'au vertige, fascination par tout ce qui tourne, la majorité des mouvements stéréotypés ayant par eux-mêmes une dimension quasi vertigineuse. Ce vertige serait-il l'équivalent d'une décharge pulsionnelle primitive, ou constitue-t-il une trace archaïque des premières réactions circulaires du stade sensori-moteur, la question reste en suspens.

Toutefois on peut se demander s'il convient de dénommer « jeu » ces activités psychotiques qui, par leur fonction de décharge pulsionnelle, sont précisément à l'opposé de la définition donnée par Winnicott.

CLINIQUE DE L'OBJET TRANSITIONNEL ET DU JOUET

Dans le repérage des fonctions du jeu selon la pathologie de l'enfant, la clinique de l'objet transitionnel est incontestablement ce qui a été le mieux étudié. Les travaux portent sur son existence ou son absence et sur ses caractéristiques physiques. S'il s'agit d'un phénomène quasi universel, du moins lorsqu'on utilise une définition extensive qui ne le réduit pas à un simple jouet, il est fréquent en revanche de constater des distorsions graves dans l'utilisation de l'objet transitionnel chez les enfants autistiques ou qui ont une déstructuration psychotique précoce. L'utilisation satisfaisante d'un objet transitionnel semble pouvoir être corrélée avec la capacité d'intérioriser des relations d'objet de bonne qualité. Geisman et coll. étudient ainsi un groupe d'enfants autistiques, psychotiques et prépsychotiques. Ils constatent qu'un tiers des enfants n'utilisent pas d'objet transitionnel : ce sont tous des enfants autistiques ou psychotiques.

Les caractéristiques physiques de l'objet transitionnel sont également importantes, de même que la permanence de son investissement : l'objet présente souvent une consistance particulière, dure, métallique, une morphologie bizarre (petits robots articulés), il est fréquemment cassé, abandonné. Ainsi Geissman et coll. notent que les seuls enfants du groupe étudié à avoir un réel objet transitionnel sont les enfants prépsychotiques. Les autres enfants ont soit un objet mou, mais bientôt détruit ou abandonné, soit un objet bizarre (pantin mécanique). Ils proposent aussi de distinguer parmi les objets privilégiés de l'enfant les objets autoérotiques, les objets psychotiques, les objets transitionnels, les objets fétiches et les jouets. Cette

classification respecte une sorte de graduation parallèle à la reconnaissance et à l'investissement des relations d'objet. Il existerait en outre une corrélation entre la gravité de la pathologie et la qualité de l'objet transitionnel.

À l'opposé de cette pathologie psychotique marquée par l'absence ou la dénaturation de l'objet transitionnel, il est peut-être possible de décrire une pathologie marquée par son investissement excessif. Normalement le destin de l'objet transitionnel, dit Winnicott, est de disparaître progressivement « dans les limbes » ; il n'est ni détruit, ni abandonné, mais l'investissement que l'enfant fait de cet objet se délite peu à peu. En revanche, certains enfants ne peuvent renoncer soit à l'illusion de toute-puissance sur l'objet, soit à la protection régressive qu'il apporte. Ils le conservent bien au-delà de l'âge habituel (5-6 ans). Ce sont des enfants qui présentent de petits traits névrotiques anxieux et immatures. Winnicott souligne que cet objet risque de devenir un objet fétiche de la vie sexuelle adulte si l'enfant, puis l'adolescent ne peut y renoncer.

Les rapports entre le jeu et les jouets ne sont pas simples ; Winnicott le premier l'a clairement montré. Un jouet « suffisamment bon » doit laisser s'exprimer la créativité de l'enfant : c'est pour cela que le « bout de ficelle », le « squiggle » (*cf.* chap. 27) par leur aspect informe peuvent créer une aire d'illusion, de transition propice à l'émergence de cette créativité. Des jouets trop techniques, trop sophistiqués peuvent limiter ou tarir cette capacité d'inventer. L'excès de jouets peut également être néfaste : trop de jouets tuent le jeu ; trop de jouets isolent l'enfant du groupe des pairs. Le jouet fait alors écran entre l'enfant et le monde extérieur.

Casser les jouets, casser le jeu peut aussi témoigner d'une difficulté dans l'établissement de cette aire transitionnelle décrite par Winnicott surtout quand ce comportement est systématique. Lorsque l'enfant casse jouets et/ou jeu (casser le jeu signifie être tellement excité que le jeu doit s'arrêter à cause du risque de passage à l'acte) cela traduit son incapacité à contenir l'excitation et l'envahissement par la pulsion agressive et destructrice. C'est le cas en particulier des enfants limites ou prépsychotiques (*cf.* chap. 18). Ce débordement doit être distingué des jeux où est mise en œuvre la pulsion agressive : jeux de guerre, d'attaque, dessin violent ; le maintien du jeu montre la capacité de l'enfant d'en rester au plan de la fantaisie (ou du fantasme) grâce à laquelle il peut « inventer » quelque chose. Ce débordement doit aussi être distingué du démontage : souvent après un remontage partiel le jouet ne fonctionne plus mais l'objectif pour l'enfant était de savoir « ce qu'il y a dedans » en d'autres termes un dérivatif (plus ou moins sublimé !) de la curiosité œdipienne et de la pulsion épistémophilique. Cependant quand le démontage devient lui aussi systématique, cela peut représenter une fixation névrotique surtout lorsqu'elle s'associe à une conduite d'échec à travers l'impossibilité répétée de « remonter ».

Pour le clinicien il est donc toujours très utile de découvrir peu à peu le rapport que chaque enfant entretient avec jeux et jouets. Cet axe doit faire partie de son investigation clinique.

L'ENFANT QUI NE JOUE PAS

Un enfant qui ne joue pas est un enfant inquiétant quel que soit l'âge. Chez le bébé, Harms avait décrit les « serious babies », nourrissons au visage figé et sérieux : ce signe était pour l'auteur l'indice d'une possible maladie maniaco-dépressive du très jeune enfant (*cf.* chap. 16). Le bébé dont le visage reste figé, impassible, qui n'entre pas en interaction, qui paraît incapable de jouer dans un échange mimique et tonico-postural fluide et fluctuant exprime une souffrance et/ou une inquiétude : souffrance dépressive ou abandonnique, hypervigilance anxieuse du jeune enfant victime de sévices (*cf.* chap. 24, L'enfant maltraité), etc.

Chez l'enfant plus grand l'absence de jeu en particulier du jeu de rôle et de faire semblant, doit attirer l'attention des parents, du pédagogue, de l'éducateur et du médecin. Nous ne reviendrons pas sur les particularités des « jeux » et des objets autistiques chez certains enfants psychotiques (*cf.* paragraphe précédent). Nous aborderons brièvement le cas de l'enfant sage, l'enfant hypermature, l'enfant déprimé.

L'enfant sage n'est certes pas toujours un enfant pathologique ! Néanmoins certains enfants apparaissent particulièrement sages, satisfaisant en tout point leurs parents. Ils jouent peu et quand ils jouent ils le font avec sérieux et application souvent d'ailleurs dans une activité de compétition. Ces enfants véritables « normopathes » (M. Rufo) présentent en général une organisation névrotique asymptomatique mais où domine un surmoi exigeant, sévère voire tyrannique. Cette application, ce besoin fréquent de performance (les enfants de la performance : J. Wilkins) peuvent les conduire jusqu'à l'épuisement et même l'effondrement.

L'enfant hypermature se conduit comme un adulte miniature, prenant souvent en charge son parent vulnérable. Cette conduite s'observe en particulier chez l'enfant de parents séparés et/ou isolé (*cf.* chap. 20, Familles dissociées, recomposées, monoparentales) ou chez l'enfant de parent malade que la maladie soit physique ou plus encore psychique (parent psychotique ou déprimé, *cf.* chap. 20, Pathologies affectives et mentales des parents). L'enfant hypermature ne joue pas à la maison dont il assume la charge : certains enfants font ainsi les repas, le ménage, s'occupent de la fratrie, etc. Ils s'échappent à l'extérieur et dans leurs jeux, cherchent à se libérer de la maîtrise et de l'emprise qu'ils subissent avec leurs proches en l'imposant à

leurs pairs. Ces jeux ont souvent une connotation d'agressivité et de domination même si cela n'est bien évidemment pas constant.

L'enfant déprimé. — L'absence de jeu chez un enfant, un visage peu mobile, un air absent (en particulier devant la télévision : certains enfants face à l'écran ont le regard vide, restant ainsi de longs moments) doivent faire penser à une possible dépression. Nous renvoyons le lecteur au chapitre 16.

En conclusion, jouer est une activité paradoxale, aussi est-ce un paradoxe que de vouloir la définir avec trop de rigueur, mais l'exploration des conduites ludiques présente une telle importance pour l'évaluation psychodynamique d'un enfant qu'il est indispensable d'y sensibiliser le clinicien.

BIBLIOGRAPHIE

LÉBOVICI S., SOULÉ M. : *La connaissance de l'enfant par la psychanalyse : le psychanalyste et le jeu de l'enfant*. PUF, Paris, 1970, 141-160.

MARCELLI D., BRACONNIER A., DEROUET N., VINCENT R. : L'espace du jeu chez l'adolescent psychopathe. 77e Congrès de Psychiatrie et de Neurologie : *Rapport du Congrès*, 364-369.

WINNICOTT D.W. : *Jeu et réalité*. Gallimard, Paris, 1975.

CAILLOIS R. : *Les jeux et les hommes*. Gallimard, Paris, 1958, coll. *Idées*.

CHATEAU J. : *L'enfant et le jeu*. Scarabée, Paris, 1967.

GEISSMANN C., GEISSMANN P., GROGNIER E. : L'espace transitionnel chez l'enfant psychotique. *Psychiatrie enf.*, 1978, *21* (2), 373-424.

GUTTON Ph. : *Le jeu chez l'enfant*, Larousse, Paris, 1973, 1 vol.

HENRIOT E. : *Le jeu*. PUF, Paris, 1969.

MARCELLI D. : L'enfant sage, *Nervure*, 1991, *3*, 10-15.

MARCELLI D., RUFO M., DABAN M., SIBERTIN-BLANC D., CONSTANT J., AMAR M. : L'enfant sage. Table ronde Entretiens de Bichat. Série d'articles. *In : Neuropsychiat. Enf. Ado*., 1992.

MILLAR S. : *La psychologie du jeu*. Payot, Paris, 1979, 1 vol.

NUMÉRO SPÉCIAL : Le jeu chez l'enfant. *Neuropsychiatrie enf.* 1982, *30*, 7-8, 369-463.

ORSINI-BOUICHOU F., HURTIG M., PAOUR J.L., PLANCHE P. : Une méthode d'apprentissage destinée à analyser les relations entre développement et fonctionnement cognitif. *In : Développement et fonctionnement cognitif chez l'enfant*. Netchine-Grynberg (sous la direction de), PUF, Paris, 1990, 1 vol.

12 PSYCHOPATHOLOGIE DE LA DIFFÉRENCE DES SEXES ET DES CONDUITES SEXUELLES

MYTHES, DIFFÉRENCE DES SEXES ET SEXUALITÉ

S'il est des questions où mythe et réalité s'interpénètrent, assurément la question de la différence des sexes est une de celles-là. Le mythe d'une individualité complète et autonome, d'un hermaphrodisme heureux et satisfait, d'un narcissisme absolu, d'une complétude gémellaire nirvhanique, tisse la toile de fond du problème de la différence des sexes, qu'il s'agisse d'un mythe originaire (Adam) ou d'un désir ultérieur (romantisme allemand). Étudier la sexualité de l'enfant, dont l'immaturité génitale représente par sa durée même une caractéristique de l'espèce humaine, ne saurait éluder cette dimension du mythe sur lequel nous reviendrons.

Toute la problématique du narcissisme, objet des préoccupations et des recherches les plus récentes sous-tend également cette question. À la possible bisexualité originaire, au problème de la constitution de l'identité sexuée de l'individu, à la place primordiale du corpus social dans les fonctions classiquement attribuées à chaque sexe répondent souvent comme en écho des « études scientifiques », expériences physiologiques expérimentales et études analogiques du comportement animal dont le rôle paraît être plus souvent d'assurer la conviction du scripteur que d'éclairer la lanterne du lecteur.

Nous essaierons dans ce trop court chapitre de mettre en place les principaux jalons qui marquent le chemin de la différence sexuelle, de la

perception de cette différence par l'enfant et de l'émergence de la sexualité qui doit se dégager progressivement de la génitalité. En effet, il est probable que, s'il n'y avait pas eu de période de latence dans l'enfance, il n'y aurait pas de sexualité, mais seulement une fonction reproductrice comme cela s'observe dans l'immense majorité des espèces animales. Un des grands mérites de Freud est d'avoir pu parler de la sexualité du petit garçon sans honte ni agressivité, ni refoulement : on déclare souvent que Freud a « découvert » la sexualité de l'enfant. Rien n'est plus faux si l'on entend par là que Freud a découvert la sexualité infantile comme Christophe Colomb a découvert l'Amérique. Bien avant Freud, les très nombreux articles médicaux destinés à montrer les dangers des pratiques sexuelles infantiles, les ingénieux appareils destinés à interdire tout « attouchement » par l'enfant de ses organes génitaux témoignent bien que la sexualité de l'enfant était connue, mais réprimée, au moins depuis la grande vague puritaine des deux siècles précédents (XVIIIe et XIXe siècles).

Le mérite de Freud est d'avoir découvert cette sexualité infantile, mais au sens d'avoir enlevé la couverture qui la tenait cachée. Toutefois cette sexualité découverte, mise à nu, a fait un temps oublier le rôle de la phase de latence, rôle qui reste aussi mystérieux aux yeux des physiologistes que des psychologues ou psychanalystes.

Ainsi l'*infans* à mesure qu'il se constitue comme individu doit non seulement se reconnaître un sexe et renoncer à l'autre, mais encore accepter de ne pas trouver avant longtemps un véritable objet de satisfaction sexuelle : peut-être cette longue période dite de latence a-t-elle précisément pour rôle de permettre à l'*infans* toute une gamme d'expériences, d'essais et d'erreurs jamais satisfaisants par définition (l'orgasme est pour plus tard), mais qui laisse ouvert le champ de la découverte. Certains chercheurs voient là une des sources du succès de l'espèce humaine.

Nous ne reprendrons pas ici l'étude du développement de la libido envisagée ailleurs (*cf.* chap. 2, Théories psychanalytiques), car nous nous centrerons plus précisément sur l'évolution de la sexualité et de ses avatars physiologiques et psychologiques.

BASE PHYSIOLOGIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA DIFFÉRENTIATION SEXUELLE

Nous rappellerons qu'on doit distinguer le **sexe génétique** (chromosomes 46 XY ou 46 XX), le **sexe gonadique** (la structure des gonades mâles ou femelles), le **sexe corporel** (caractères sexuels primaires : organes génitaux internes et externes, caractères sexuels secondaires : pilosité, sein, morphologie, etc.), le **sexe de l'état civil**, enfin le sexe « **vécu** ». Ce

« sexe vécu » renvoie à la notion d'identité sexuée dans laquelle se reconnaît l'individu. Selon Stoller cette identité sexuée inclut deux composantes : l'*identité de genre*, c'est-à-dire le rôle social de l'un ou l'autre sexe, et l'*identité de sexe*. Stoller distingue ainsi deux notions : le « *genre* » qui est un concept psychologique et sociologique et *le* « *sexe* » qui est un concept biologique.

Il n'existe pas deux lignées sexuelles totalement différentes, l'une mâle l'autre femelle, dès la conception de l'œuf, mais au contraire une constante interaction qui prend souvent d'ailleurs l'allure d'une répression physiologique d'une lignée par l'autre. Les achoppements fréquents entre ces deux lignées sont à chaque étape illustrés par certains types d'anomalies.

Les recherches les plus récentes tendent à montrer qu'il existerait une sorte de « sexe neutre » à partir duquel se ferait le développement : cet état est plus proche du sexe féminin qui représenterait en quelque sorte le sexe premier (il existe ici au plan biologique un strict inversement du mythe d'Adam d'où sortirait Ève). Le rôle de l'Y est primitivement d'induire la sécrétion de testostérone qui secondairement entraîne la masculinisation du tractus urogénital. En l'absence de l'Y, ou en l'absence de testostérone, le développement se fait vers une morphologie féminine qui représenterait l'évolution « passive spontanée ». Les biologistes continuent en revanche de s'interroger sur le rôle du deuxième X du sexe génétique féminin 46 XX.

SEXE CHROMOSOMIQUE

46 XY chez l'homme,

46 XX chez la femme.

La présence d'un deuxième X détermine la présence du « corpuscule de Barr » ou chromatine sexuelle (donc absence de cette chromatine sexuelle chez les 46 XY et les 45 XO).

Anomalies

– 45 XO : *syndrome de Turner* marqué par une morphologie féminine avec certaine malformation (ptérygium Coli) et une débilité de profondeur variable ;

– 47 XXY *syndrome de Klinefelter* avec un morphotype masculin d'aspect longiligne. La débilité est fréquente.

Signalons enfin le problème des mosaïques chromosomiques qui se caractérisent par un équipement génétique variable d'une cellule gonadique à l'autre, réalisant au maximum le tableau de l'hermaphrodisme vrai avec un ovotestis uni ou bilatéral. Sur le plan des organes génitaux externes, tous les types d'ambiguïté peuvent s'observer.

SEXE GONADIQUE ET SÉCRÉTION HORMONALE

Normalement le sexe chromosomique oriente l'évolution de la gonade et ce dès la sixième ou septième semaine de la vie embryonnaire. Comme on l'a vu, la sécrétion de testostérone masculinise le tractus urogénital. Après une diminution relative du taux circulant d'hormones sexuelles chez le fœtus, on observe une brusque augmentation de ce taux autour de la période néonatale, surtout chez le garçon. Ces taux très élevés se maintiennent pendant trois à sept mois chez le garçon, pour revenir à des taux faibles, caractéristiques de l'enfance. Ce pic de sécrétion d'hormones mâles chez le nouveau-né garçon explique l'existence des érections à cet âge ; il serait responsable en partie de l'orientation psychosexuelle du système nerveux central. Chez le nouveau-né fille, l'élévation des taux d'hormones sexuelles est moins importante et s'éteint beaucoup plus rapidement. Ces taux d'hormones sexuelles élevés à la naissance correspondraient à une phase de réceptivité particulière et transitoire de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Cette sensibilité particulière du SNC du nouveau-né mâle semble démontrée chez certaines espèces animales : la forte sécrétion hormonale mâle marquerait une sorte d'empreinte indélébile, « masculinisant » le cerveau et inhibant le centre d'activité cyclique hypothalamo-hypophysaire caractéristique du fonctionnement des femelles.

Après une longue période de silence, propre à l'espèce humaine, les sécrétions sexuelles reprennent à la puberté qui survient entre 8,5 et 13 ans chez la fille (95 % des cas) et entre 10 et 14 ans chez le garçon (limites physiologiques extrêmes).

Anomalies fonctionnelles. — Notons d'abord l'existence de puberté précoce (avant 8 ans chez la fille et 9-10 ans chez le garçon) d'origine presque toujours tumorale chez le garçon, et presque toujours fonctionnelle chez la fille. La découverte de la tumeur et son traitement chez le garçon, l'existence du frénateur hypophysaire, donnent à la médecine somatique quelques armes pour lutter contre ces pubertés précoces qui perturbent beaucoup l'équilibre psychoaffectif de l'enfant.

À l'opposé, les **retards pubertaires** (au-delà de 13 ans chez la fille et de 14 ans chez le garçon) sont le plus souvent de type fonctionnel quand ils sont isolés, sans autres signes endocriniens. Une exploration soigneuse de l'ensemble des fonctions hypothalamo-hypophysaires est toutefois nécessaire. Les difficultés psychoaffectives de la série inhibition-isolement sont fréquentes par le décalage que ce retard pubertaire provoque avec les autres adolescents.

Anomalies organiques. — Il s'agit des **pseudohermaphrodismes** masculins (gonade mâle) ou féminins (gonade femelle) : les organes génitaux sont d'apparence soit ambiguë, soit opposée au sexe chromosomique

qui lui, en revanche, est normal (46 XY ou 46 XX). Ceci s'observe dans les cas d'imprégnation du fœtus par l'hormone de sexe opposé (par exemple pseudohermaphrodisme féminin par hyperplasie congénitale virilisante des surrénales) ou par insensibilité des récepteurs à l'hormone normale (par exemple dans le testicule féminisant).

Ce sont dans ces pseudohermaphrodismes qu'existent les problèmes les plus difficiles d'identité sexuelle. Lorsqu'un enfant a été élevé dans un sexe civil auquel il s'est correctement identifié, le changement de sexe, passé l'âge de 3-4 ans, pose de difficiles problèmes où doivent être mises en balance l'importance de l'ambiguïté sexuelle, les capacités de la chirurgie plastique, la profondeur de l'identité sexuelle individuelle et sociale. C'est dire qu'aucune règle générale ne peut être définie, chaque cas représentant une indication particulière. D'une manière générale, de nombreux travaux (Stoller, Kreisler) ont montré que le sexe social, c'est-à-dire le sexe assigné à l'enfant par les parents, constitue le pôle organisateur autour duquel s'affirme l'identité sexuée de l'enfant lui-même, et que dans toute la mesure du possible il est préférable de maintenir ce choix. Il existe quelques cas où le doute sur l'identité sexuée, non seulement du corps médical, mais aussi de la famille, provoque certes une faille dans les processus d'identification de l'enfant, mais autorise une plasticité plus grande (Daymas); dans ces cas, un changement de sexe plus tardif est moins perturbant.

Nous venons de voir très schématiquement les bases physiologiques de la différence des sexes. Nous avons pu observer que les erreurs, les indifférenciations, les incertitudes existent à tous les paliers organiques de cette différenciation sexuée. Dans les paragraphes suivants, c'est sur les mécanismes psychologiques sociaux, familiaux et individuels, que portera notre attention, après que la différenciation physiologique se soit constituée de façon satisfaisante.

BASES PSYCHOLOGIQUES ET SOCIOLOGIQUES DE LA DIFFÉRENCE DES SEXES

Parler de différence des sexes sur le plan sociologique introduit dans le débat une dimension politique à laquelle non seulement nous n'échapperons pas, mais surtout à laquelle l'enfant lui-même n'échappera pas. La question peut se formuler de la manière suivante : dans quelle mesure la perception d'une différence s'accompagne-t-elle d'un sentiment de hiérarchie de valeurs?

Certes les réponses culturelles à cette interrogation abondent : chacun sait, au moins pour nos sociétés occidentales, combien le sexe mâle a pu servir de référence (et sert encore) : les valeurs éthiques, morales, physiques, caracté-

ristiques de l'homme ont en effet une tendance certaine à être définies en positif, et les valeurs contraires, dites féminines, en négatif. Il est évident que les parents, puis l'enfant dès son plus jeune âge, seront imprégnés d'un tel mode de pensée.

Encore plus fondamental pour l'enfant nous semble être cependant le moment où il percevra l'existence d'une différence sexuelle : bien évidemment ce moment est préparé de longue date par le sexe que ses parents lui ont assigné dans la manière de l'élever, le porter, l'habiller, lui parler, etc. Toutefois, une phase importante précède ce mouvement : il s'agit de la période fusionnelle normale avec la mère où le bébé établit son sentiment d'existence (son *self*), période qu'il doit dépasser au moment de la phase de « séparation-individuation » (M. Malher) ou lors de la « position dépressive » (M. Klein). Ce sentiment d'existence constitue l'ancrage à partir duquel l'enfant se reconnaîtra comme individu, avant de se reconnaître un sexe. Stoller considère dans ces conditions que la relation fusionnelle mère-fille apporte un sentiment d'individualité plus solide aux filles que la relation mère-garçon n'en apporte aux garçons, où le décalage du sexe introduit un doute identificatoire plus grand. Le résultat clinique en est chez le garçon, puis chez l'homme, une crainte plus grande de l'homosexualité que chez la fille parce que, selon Stoller, les racines de ce qu'il appelle la « masculinité » sont moins bien assurées.

Une fois établi le sentiment d'individualité, l'enfant est alors confronté au problème de la différence des sexes : il doit reconnaître son appartenance à un sexe et renoncer au fantasme originaire d'omnipotence ou de complétude. À l'évidence l'attitude de la famille joue encore ici un rôle considérable, mais l'enfant se trouve introduit dans la dialectique de la reconnaissance d'un manque avec l'émergence d'un désir et, en corollaire, la dialectique de la complétude et du plaisir : c'est autour de ces quatre termes, manque-désir, complétude-plaisir, que doit s'organiser la sexualité de l'enfant, toujours marquée, comme nous l'avons précisé en introduction, par l'immaturité physiologique infantile.

Cette immaturité sexuelle physiologique conduit à distinguer génitalité et sexualité, le premier terme impliquant la maturité des organes génitaux, le second étant plus centré sur la recherche d'un plaisir qui cependant ne doit pas faire oublier les trois temps précédents (manque-désir-complétude). Pour l'enfant, quel que soit son sexe, accepter son manque c'est renoncer à sa toute-puissance infantile (non seulement pouvoir être totalement satisfait par la mère, mais aussi pouvoir totalement la satisfaire), et projeter sur le couple parental cet état de complétude enviée. Aussi l'enfant passe-t-il du mythe de la complétude narcissique au mythe de la scène primitive à partir duquel s'organise la **curiosité sexuelle**.

Dans la théorie psychanalytique, c'est sur cette curiosité sexuelle que reposent les tendances voyeuristes/exhibitionnistes de l'enfant, mais aussi ses désirs épistémophiliques dans une sublimation de bonne qualité. On peut

ainsi observer de subtils décalages qui font passer l'enfant de la dialectique d'une complétude narcissique (dyade mère-enfant) à celle de l'écart sexuel (garçon-fille à la phase œdipienne) et enfin à celle de l'écart de génération (enfant-adulte à la période de latence).

Nous avons vu que la dissymétrie du couple mère-garçon explique peut-être la plus grande incertitude identificatoire du garçon que de la fille (Stoller). Doit-on voir dans cette dissymétrie un des grands problèmes de la pédopsychiatrie, celui de la dissymétrie de morbidité en fonction du sexe? Nous allons brièvement aborder ce point.

MORBIDITÉ EN PÉDOPSYCHIATRIE

Toutes les études épidémiologiques s'accordent à reconnaître l'existence d'une surreprésentation des garçons par rapport aux filles dans la population consultante en pédopsychiatrie. Avant 14 ans, on compte entre 60 à 65 % de garçons pour 35 à 40 % de filles, proportion qui diminue peu à peu pour s'inverser autour de 18 ans (1,4 filles pour 1 garçon), seule période où le sexe féminin est surreprésenté dans l'enfance.

La disparité de sexe varie selon les diverses maladies. Ainsi à titre d'exemple on peut citer :

– autisme infantile : 3 à 4 garçons pour 1 fille ;

– autre psychose infantile : 2 garçons pour 1 fille ;

– troubles des conduites et du comportement : 4 garçons pour 1 fille ;

– troubles du langage : 2 garçons pour 1 fille.

Certaines pathologies sont quasi spécifiques d'un sexe : le bégaiement et les tics s'observent dans une proportion de 7 à 8 garçons pour 1 fille. La prédominance chez les filles ne s'observe que pour l'anorexie mentale (déséquilibre très important : 10 filles pour 1 garçon) et pour les troubles névrotiques dans une moindre proportion. D'une manière générale, on peut dire que les garçons ont une fragilité plus grande et sont, à diagnostic égal, plus sérieusement atteints que les filles.

Cette disparité globale aux dépens des garçons reçoit des explications multiples : organiques, sociologiques, psychologiques. Ainsi la vulnérabilité génétique et la fragilité biologique sont incontestablement plus grandes chez le garçon (mortalité néonatale plus grande), la vulnérabilité du développement est également supérieure. À ces facteurs s'ajouterait pour certains un élément culturel : inquiétude des parents plus grande pour les garçons que pour les filles en raison de l'importance de l'insertion sociale. Enfin, au plan individuel, l'identification plus directe entre une mère et sa fille (Stoller) assurerait à celle-ci une base plus solide qu'au garçon.

DISSYMÉTRIE EN FONCTION DU SEXE

D'une manière générale, la dispersion autour de la norme semble différente selon le sexe. De ce point de vue, peu d'études se sont attachées à définir un écart type pour diverses pathologies en comparant les deux sexes. Pour les éthologues, une des caractéristiques du sexe mâle dans les diverses espèces animales est précisément une plus grande dispersion des conduites autour de la normalité avec, par conséquent, un rôle d'exploration et d'innovation supérieur (I. Eibl-Eibesfeldt), tandis que le sexe femelle semble présenter une plus grande concentration autour de la norme, et assumer un rôle plus important de conservation, tant des conduites que du « patrimoine » culturel au sens le plus large.

Doit-on voir dans cet écart à la norme supérieure chez les garçons une des raisons de leur surreprésentation en pédopsychiatrie? Il est certain par exemple qu'une institution telle que l'école tolère mal les écarts trop grands par rapport à une norme peut-être définie plus pour le sexe féminin que pour le sexe masculin. Outre les différences connues dans les capacités intellectuelles (supériorité des filles sur le plan verbal, des garçons dans l'élaboration logique et la visualisation spatiale), il existe d'importantes différences comportementales entre garçon et fille. Ainsi, à l'école maternelle, Zazzo a noté une turbulence supérieure chez les garçons, une coopération et une sociabilité supérieures chez les filles, et une tendance à l'isolement dans des activités de construction plus importante chez les garçons. Comme on le voit, turbulence et isolement sont des valeurs plutôt « négatives » aux yeux de l'école. Il existe ici tout un champ de recherche épidémiologique encore très incomplètement étudié.

Ce problème de la variation du taux de morbidité en fonction du sexe est d'autant plus important que chez les adultes la proportion est inverse : toutes les études montrent qu'entre 25 et 35 ans, les courbes de morbidité se croisent. Après cet âge, les femmes sont surreprésentées, même en tenant compte de la mortalité masculine supérieure (névrose, dépression). Ainsi est posée la question de la prévention et de la prédictivité en pédopsychiatrie : notre action dépend-t-elle avant tout des réactions d'intolérance ou d'inquiétude du milieu? Ignore-t-elle ou ne peut-elle pas repérer les futures perturbations de l'adulte? (*cf.* chap. 1, Le normal et le pathologique).

LA SEXUALITÉ DE L'ENFANT ET SES AVATARS

C'est à partir de 2-3 ans, mais pour certains auteurs plus tôt encore, que l'enfant semble reconnaître son appartenance à un sexe. La **curiosité sexuelle** s'exprime directement entre 3 et 5 ans (questions sur le « zizi », la « fente ») accompagnée d'une attitude souvent exhibitionniste. Cette dernière s'atténue vers 5-6 ans, mais on observe alors des jeux de manipulation ou d'exploration (le jeu du docteur entre garçon et fille) en même temps que par

rapport aux adultes s'établit un sentiment de gêne, voire de honte. À partir de 7-8 ans, l'autre sexe est généralement mis à distance jusqu'au début de l'adolescence : dans la cour de l'école primaire, malgré la mixité, les garçons jouent avec les garçons, et les filles entre elles.

Parallèlement à ces découvertes sur son propre sexe, évoluent les théories de l'enfant sur la conception du bébé : fécondation orale (par les aliments ou le baiser), puis mictionnelle, naissance du bébé par l'anus ou par l'ombilic avec des fantasmes plus ou moins sadiques et agressifs de déchirure du ventre. La scène primitive (relation sexuelle entre les parents) est également vécue sur un mode fréquemment agressif : attaque de la mère par le père, morsure ou castration. Le vécu sera bien évidemment influencé largement par l'attitude réelle du couple que l'enfant a sous les yeux, qui déterminera aussi la nature de ses rapports aux autres.

ÉVOLUTION DES MANIPULATIONS SEXUELLES

La découverte du sexe s'accompagne bientôt de sa manipulation. Intégrée au départ, vers le 6-7e mois, dans les schèmes sensori-moteurs qui favorisent la découverte du corps, la manipulation du sexe devient rapidement, dès l'âge de 2-3 ans, une activité en soi où la recherche d'un plaisir masturbatoire apparaît vite comme essentielle. Pour des raisons de configuration anatomique, la sexualité du petit garçon, bien visible et repérable, a d'abord servi de référence et de modèle (Freud), la sexualité de la petite fille étant expliquée en négatif par rapport à la précédente.

Il est certain que les **manipulations sexuelles** les plus précoces (à partir du 6-7e mois), incluses dans les schèmes sensori-moteurs sont plus facilement appréhendables chez le garçon. D'ailleurs les mères rapportent fréquemment sur un ton où se mélangent crainte, fierté, dégoût ou plaisir (c'est selon), qu'à l'heure du bain : « il se tire dessus avec vigueur ». Les véritables masturbations apparaissent vers 2-3 ans, tant chez le garçon que chez la fillette, s'atténuent pendant un an ou deux, avant de reprendre intensément entre 5-6 ans soit sous forme de masturbation directe, soit sous forme d'activité rythmique : balancement du corps, flexion-extension des cuisses, etc. De ce point de vue, il semble que la petite fille découvre non seulement son clitoris, mais également son vagin aussi bien que le garçon découvre son pénis. On pourrait en retrouver un indice indirect dans la grande fréquence des vaginites de la petite fille causées par l'intromission d'un objet ou du doigt dans le vagin.

À cet âge, l'activité masturbatoire s'accompagne d'une fréquente activité fantasmatique plus ou moins culpabilisée en fonction de l'attitude parentale : fantaisie urinaire ou défécatoire, fantaisie sur la scène primitive parentale.

À la période de latence cette activité masturbatoire s'atténue, mais il n'est pas rare qu'elle persiste de façon intermittente. La reprise des masturbations

est quasi constante dans la période pubertaire et à l'adolescence (*cf. Adolescence et psychopathologie*).

Les déviations par rapport à cette sexualité habituelle sont représentées par les masturbations intempestives dans un contexte névrotique, habituellement culpabilisé (crainte de maladie, d'anomalie, de détérioration des organes sexuels). Elles peuvent se produire dans un contexte exhibitionniste, sans aucune retenue, alors témoin d'un état psychotique.

Nous avons déjà évoqué la curiosité sexuelle de l'enfant par rapport à la sexualité adulte, en particulier parentale avec l'activation habituelle de la pulsion voyeuriste. Cette pulsion voyeuriste peut atteindre une intensité quasi pathologique, encore que l'évolution des mœurs sociales l'ait beaucoup atténuée. Il en va de même de son opposé, **l'exhibitionnisme** qui au siècle précédent était entaché d'un caractère nettement pathologique. Seuls, à l'heure actuelle, les préadolescents et adolescents exhibitionnistes, avec souvent des conduites masturbatoires ou agressives, conservent leur caractère déviant. Nous citerons pour mémoire l'exhibitionnisme des enfants psychotiques qui n'est en réalité qu'une méconnaissance des limites de son propre corps.

En fait d'exhibitionnisme, il serait peut-être plus opportun, à notre époque, de parler de l'exhibitionnisme parental envers les enfants : l'évolution des mœurs a conduit de nombreux parents à un libéralisme bienfaisant au niveau du corps et de la nudité. Se promener nu dans l'appartement, partager la salle de bain, sont devenus des conduites banales dans de nombreuses familles. Toutefois, les parents oublient ou feignent d'oublier que lorsque leur enfant grandit il peut vivre alors cette nudité comme une provocation incestueuse, source de souffrance et paradoxalement d'exacerbation de ses conflits psychiques (névrotiques ou psychotiques).

ÉVOLUTION DU PARTENAIRE SEXUEL : PROBLÈME DE L'HOMOSEXUALITÉ

Il convient ici de distinguer la sexualité de l'enfant et celle de l'adolescent. Pour le premier, en raison de son immaturité physiologique, parler d'un « partenaire sexuel » constitue un abus de langage. Néanmoins, l'enfant en période de latence évolue au sein de compagnons formant un groupe social qui, pour reprendre la distinction de Stoller, assure son identité de genre. Ce n'est qu'après la période de latence, avec l'adolescence et l'apparition de la maturité sexuelle, que l'identité sexuelle et le choix d'un partenaire sexuel véritable se posent. Nous n'aborderons pas ici la dimension culturelle de l'homosexualité : la valeur positive ou négative, initiatique ou perturbatrice de l'expérience homosexuelle varie totalement d'une culture à l'autre. Il en est de même du problème de la « normalité » (normalité étant ici opposée à maladie) de l'homosexualité. Chacun sait que l'homosexualité est soit une

« maladie », soit un « délit », soit une déviance tolérée, soit un état quasi privilégié selon le pays et sa culture.

Précisons enfin que tout un courant d'attitudes organicistes tend à interpréter l'homosexualité dans un schéma purement somatique, sans qu'aucun résultat, en dehors des études sur les paires de jumeaux, ait apporté des arguments rigoureux.

Au cours de la période dite de latence

C'est au cours de cette période que se renforce l'identité de genre : dans la majorité des cas les enfants jouent de façon quasi exclusive entre 7-8 ans et 12-13 ans avec des enfants du même sexe. Ils affichent habituellement un désintérêt, voire un mépris pour les jeux, activités ou fréquentations de l'autre sexe. Ces relations « unisexes » peuvent parfois s'accompagner d'ébauches de rapports homosexuels de groupe ou de couple : concours sur la taille du sexe ou la puissance urinaire, attouchements manuels, buccaux ou anaux, plus fréquents chez le garçon que chez la fille. Ces attitudes exclusives peuvent, chez des parents peu assurés eux-mêmes dans leur choix sexuel, ou enfermés dans des positions hétérosexuelles défensives, leur faire craindre une homosexualité future. Le plus souvent, il n'en est rien.

Beaucoup plus inquiétante en réalité est l'attitude de l'enfant qui dès cet âge n'aime que les jeux de l'autre sexe, fréquente uniquement les enfants du sexe opposé (la poule mouillée, le garçon manqué). Cette apparente « hétérosexualité » masque en réalité un doute sur l'identité de genre, et peut constituer un véritable noyau homosexuel ultérieur, l'enfant s'identifiant aux conduites sociales du genre opposé. Chez de tels enfants la constellation familiale est souvent perturbée : père faible plus ou moins ridiculisé par sa femme, mère profondément hostile à l'égard du sexe de son enfant, surtout s'il s'agit d'un garçon. Cette constellation devient caricaturale dans le transsexualisme. Il convient toutefois d'être très prudent dans l'évolution et le pronostic lointain car l'adolescence permet de nombreux remaniements.

Au cours de l'adolescence

La maturité sexuelle ne s'acquiert pas magiquement : une longue période d'incertitude, de flottement, d'hésitation, prélude en général à l'établissement de l'identité sexuée. Nous reviendrons plus en détail sur ce problème dans l'étude de la sexualité à l'adolescence (*cf. Adolescence et psychopathologie*, 7[e] éd., chapitre 7).

DÉVIATIONS SEXUELLES PARTICULIÈRES

Fétichisme

Dans le chapitre précédent (chap. 11), nous avons envisagé le destin de l'objet transitionnel qui normalement disparaît progressivement. Chez

certains enfants, cet objet est conservé bien au-delà de l'âge normal, ceci souvent en relation avec une attitude de complicité excessive de la part de la mère. Winnicott souligne le risque de voir dans ces conditions cet objet transitionnel transformé en fétiche. Dans certains cas l'objet choisi a d'emblée une signification fétichiste (sous-vêtement féminin appartenant à la mère). À la puberté on peut observer, surtout chez le garçon, une réactivation de l'utilisation des objets fétiches, pouvant aboutir à l'adolescence à un début de comportement pervers : utilisation d'objet fétiche au cours des masturbations.

Travestissement

Dans cette conduite déviante propre aux garçons, selon Stoller, l'identité de sexe est assurée (le garçon se reconnaît comme tel), mais l'identité de genre est fluctuante. Le travestissement est le plus souvent épisodique et correspond à des moments de crise : angoisse abandonnique, rupture familiale. Chez d'autres enfants, le travestissement représente une conduite plus élaborée ayant débuté à un âge très tendre : dès 3-4 ans, ces garçons prennent plaisir à s'habiller avec les vêtements de leur mère. La complaisance et même la provocation maternelle sont constantes. Le père est absent physiquement ou psychiquement. Il peut avoir le même type de complicité à l'égard du symptôme de son enfant que la mère.

Transsexualisme

C'est, selon Stoller, «*la conviction d'un sujet biologiquement normal d'appartenir à l'autre sexe*». Ce transsexualisme est pratiquement spécifique du garçon. On pourrait dire qu'ici l'identité de sexe est perturbée (refus de son sexe biologique) tandis que l'identité de genre est profondément ancrée (les sujets s'identifiant totalement au genre sexué opposé). Le pédopsychiatre est exceptionnellement confronté à ce problème car le transsexuel ne consulte pas dans son enfance, il ne consulte qu'à l'âge adulte, en général pour obtenir une transformation de son sexe conforme à son identité de genre. Selon Stoller, la relation à la mère est marquée «*par une symbiose trop gratifiante*» : plus une mère prolonge cette symbiose, plus elle est à tout moment obligée de gratifier le petit enfant, plus la féminité risque d'infiltrer le noyau de l'identité de genre. On conçoit que dans cette optique la consultation de la mère pour son enfant soit exceptionnelle! La complicité entre mère et garçon dans le cas du transsexuel mâle est, selon Stoller, très étroite : la mère allaite plus longtemps son enfant, établit un contact cutané direct avec lui, l'habille en fille. Le père est absent ou compte peu. Bien que plus rare, le transsexualisme féminin existe aussi.

L'évolution à long terme reste dominée par la demande de changement de sexe et ses aléas, mais ce problème dépasse largement le cadre de cet ouvrage.

PROBLÈME DE LA PERVERSITÉ ET DES PERVERSIONS

Il convient de distinguer conduite perverse (perversion) et structure perverse (la perversité). Les perversions sont typiquement des conduites sexuelles déviantes où le partenaire n'est utilisé que comme objet pour obtenir la satisfaction sexuelle. La perversité est en revanche une structure mentale dont les déterminants sont, selon les auteurs, soit constitutionnalistes (position psychiatrique traditionnelle), soit psycho-génétiques (déni du sexe féminin). La nature même de l'enfant, son immaturité sexuelle où génitalité et sexualité doivent être distinguées, ont conduit certains auteurs, Freud le premier, à évoquer la « perversité » de l'enfant. Tout ce présent chapitre a montré combien le choix d'objet sexuel est par définition fluctuant, et ne témoigne pas nécessairement d'une organisation perverse ultérieure.

Plus important et actuel nous paraît être dans ce contexte la problématique de l'agressivité liée ou non à la sexualité. La perversité est alors assimilée à un comportement sadomasochique prévalent. Il s'agit cependant d'un concept d'utilisation ambiguë, puisque sous le même terme se trouvent englobées des théories constitutionnalistes ou des positions psychopathologiques. De façon très schématique l'organisation pulsionnelle de l'enfant dit pervers révèle un envahissement de la pulsion libidinale par la pulsion agressive : le plaisir est pris à mordre, attaquer, détruire, mais aussi souiller, dénaturer…

Si le maniement de l'agressivité représente une phase importante de l'apprentissage de l'enfant, habituellement on observe à partir de la phase de la socialisation (7-8 ans) un dégagement progressif de ces deux pulsions. Chez certains enfants, le plaisir, voire la jouissance ne s'obtiennent que dans un climat de destruction (sadisme) ou de souffrance (masochisme). Nous avons envisagé plus en détail ces points au chapitre précédent.

SEXUALITÉ VÉNALE DE L'ENFANT

Qu'il s'agisse de prostitution ou d'homosexualité vénale, l'existence d'une sexualité vénale chez un(e) adolescent(e) ou même préadolescent(e), implique souvent à son origine l'existence d'une série de facteurs qui se renforcent réciproquement. Les déterminants sociologiques semblent prépondérants (pauvreté économique et culturelle, famille dissociée, alcoolisme, etc.), surtout si cette sexualité est particulièrement « organisée » et est exercée sous la « contrainte-protection » d'adultes.

Dans les antécédents de ces mineurs, il n'est pas rare de retrouver des situations d'abus sexuels en particulier de relations incestueuses.

Dans quelques cas un profil plus pathologique caractérise l'individu en particulier lorsqu'on observe des comportements de type psychopathique. La

sexualité vénale peut parfois représenter la source de revenus financiers nécessaires à l'achat de drogues chez le toxicomane (type de délinquance par nécessité : voir psychopathologie adolescent).

BIBLIOGRAPHIE

CASADEBAIG F., CHEVALIER A., DIATKINE R., GABEL M., LEBOVICI S. : L'étude du paramètre sexe dans les cas suivis en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. *Psych. enf.,* 1978, *21* (1), 237-295.

CHILAND C. : Enfance et transsexualisme. *Psych. Enf.* 1988, *31*, 2, 313-373.

FREUD S. : *Névrose, Psychose et perversion*. PUF, Paris, 1973.

KREISLER L. : L'identité sexuelle. *Psych. enf.*, 1970, *13* (1), 307-326.

BETTSCHART W., HENNY R., BOLOGNINI M. : La surreprésentation des garçons par rapport aux filles dans les consultations de psychiatrie d'enfants. *Psych. enf.*, 1978, *21* (1), 297-304.

DAYMAS S. : Le transsexuel et le psychanalyste. *In : Corps et langage en psychanalyse*. Presses Universitaires, Lyon, 1980, 73-82.

FREUD S. : *La vie sexuelle*. PUF, Paris, 1970.

HUBBLE D. : *Paediatric Endocrinology.* Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1969.

JONGEN E. et coll. : Étude comparative des données cliniques des cohortes de trois services de psychiatrie de l'enfant. *Psych. enf.*, 1973, *16* (2), 515-564.

KREISLER L. : Les intersexuels avec ambiguïté génitale. *Psych. enf.*, 1970, *13* (1), 5-127.

KREISLER L. : L'enfant et l'adolescent de sexe ambigu ou l'envers du mythe. *Nouvelle revue de psychanalyse,* 7, 117-133. Gallimard, Paris, 1973.

LÉBOVICI S., KREISLER L. : L'homosexualité chez l'enfant et l'adolescent. *Psych. enf.*, 1965, *8* (1), 57-134.

MICHAUX L. : *L'enfant pervers*. PUF, Paris, 1952.

PINSKY L., DUCHARME J.R., COLLU R. : Les ambiguïtés sexuelles. EMC, Paris, 1978, *Pédiatrie* 4107 B 50.

STOLLER R. : Faits et hypothèses : un examen du concept freudien de bisexualité. *Nouvelle revue de psychanalyse*, 7, 135-155. Gallimard, Paris, 1973.

STOLLER R. : *Recherche sur l'identité sexuelle*. Gallimard, Paris, 1978.

STOLLER R.J. : *L'imagination érotique telle qu'on l'observe*. Trad. Chiland C. et Noizet Y, PUF éd., Paris, 1989, 1 vol.

STOLLER R.J. : *Masculin ou féminin?* Trad. : Noizet Y. et Chiland C., PUF éd., Paris, 1989, 1 vol.

SULLEROT E. (sous la direction de) : *Le fait féminin*. Fayard, Paris, 1978, 1 vol.

13 RETARD MENTAL, INFIRMITÉ MOTRICE CÉRÉBRALE ET ÉPILEPSIE

Dans ce chapitre se trouve réuni un ensemble de pathologies pouvant entraîner des tableaux cliniques assez disparates, mais dont les points communs sont pourtant nombreux. Premièrement, il existe le plus souvent une anomalie dans le développement du système nerveux central dont la cause n'est pas toujours retrouvée et qui entraîne une ou plusieurs déficiences. Deuxièmement, s'il peut exister dans certains cas une relation forte entre expression clinique et étiologie, la plupart des causes reconnues peuvent induire les trois principaux tableaux cliniques retenus pour ce chapitre, soit le retard mental, l'infirmité motrice cérébrale et l'épilepsie. Troisièmement, les déficits, quelle qu'en soit la nature (sensorielle, motrice, cognitive et/ou épileptique), retentissent profondément sur le processus maturatif habituel de l'enfant, entraînent d'importantes modifications de la dynamique familiale (centrées autour de l'acceptation ou du refus du handicap) et suscitent secondairement des difficultés dans l'élaboration de l'image de soi de chaque enfant. Quatrièmement, ces pathologies se compliquent du coup de « troubles réactionnels » qui, par leur intensité, peuvent être au premier plan. L'analyse rigoureuse de ces divers niveaux est indispensable avant d'attribuer globalement l'ensemble des manifestations constatées à une étiologie ponctuelle. Certains auteurs (Dykens, 1995) distinguent même des signes cliniques spécifiques et d'autres non spécifiques. Bien que fréquemment associés, nous avons choisi de traiter dans un autre chapitre les déficiences sensorielles (*cf.* chap. 23) dans la mesure où lorsqu'elles sont isolées, ces déficiences ne posent pas les mêmes problèmes cliniques. Néanmoins, au plan des échos sur la dynamique familiale et le développement psycho-affectif de l'enfant, des rapprochements sont possibles.

Sur le plan épidémiologique, la fréquence d'un handicap sévère dans la population générale est de 14 pour 1 000 (Salbreux et coll., 1979). Parmi l'ensemble des enfants handicapés, la répartition est la suivante :

– déficience mentale profonde et sévère : 21 % ;

– atteinte motrice : 19 % ;

– comitialité : 18 % ;

– troubles sensoriels : 17 % (dont 4,6 % d'amblyopies, 2,4 % de cécités, 4,8 % d'hypoacousies et 5,5 % de surdités). Des chiffres tout à fait similaires sont avancés dans les pays anglo-saxons (Szymanski et Bryan, 1999).

Dans l'analyse factorielle de ces enfants un élément est constant : la fréquence des polyhandicapés (42 % des enfants handicapés sévères souffrent d'un polyhandicap : déficience mentale sévère, infirmité motrice cérébrale, comitialité, troubles du comportement, etc.). Cette constatation pose d'importants problèmes de santé publique car la majorité des institutions accepte avec réticence ces enfants polyhandicapés. Or les mêmes enquêtes épidémiologiques (Duplant et coll., 1979 ; Zafiropoulos et coll., 1979) montrent l'importance de la première orientation : la majorité des enfants reste dans la « filière de départ » (82,5 %), rares étant ceux où une réorientation est envisagée. Le choix de cette filière dépend certes de la nature du (des) handicap(s), mais elle est également corrélée au niveau socio-économique de la famille.

LE RETARD MENTAL

Le retard mental touche environ 1 à 3 % de la population. Si dans de nombreux cas aucune étiologie précise ne peut être retrouvée, surtout lorsque le retard mental est léger, plus il est important plus la probabilité de retrouver une étiologie identifiable est grande. Pratiquement toutes les encéphalopathies s'accompagnent d'un retard mental. La liste des étiologies identifiables comprend des centaines de causes (Luckasson, 1992), en particulier, plus d'un millier d'étiologies génétiques ont été identifiées comme pouvant conduire à un déficit intellectuel isolé (Harris, 1995 ; Tolmie, 1998). À titre d'exemple, 95 syndromes de retard mental liés au chromosome X ont été identifiés. La trisomie 21, le syndrome de l'X fragile et la fœtopathie alcoolique représentent à eux trois 30 % des causes identifiées.

Cependant, les rapports entre une déficience intellectuelle d'étiologie déterminée et l'organisation psychopathologique que présente un enfant particulier sont loin d'être simples. Longtemps limité à la seule mesure du déficit, l'abord psychopathologique d'enfants déficients intellectuels profonds ne peut plus ignorer de nos jours le poids de divers facteurs (environnement,

famille, institution, histoire de l'individu) venant moduler l'expression clinique de cette pathologie.

La difficulté d'approche oscille toujours entre deux pôles opposés : d'un côté considérer que l'ensemble des conduites observées ne peut être que la conséquence du défaut d'équipement neurophysiologique, ce qui revient à réduire l'enfant à son seul déficit, de l'autre côté considérer que le « vécu » individuel, la relation particulière à la mère et/ou aux proches, peuvent être seuls responsables de l'état présent de l'enfant, ce qui revient à nier ou à ignorer tout facteur étiologique autre qu'existentiel.

Dans le chapitre consacré à la psychopathologie des fonctions cognitives (*cf.* chap. 9), nous avons déjà tenté de montrer la nature de la démarche clinique : après l'évaluation de l'efficience intellectuelle et le repérage des conduites pathologiques associées (niveau sémiologique), il convient de comprendre comment ces conduites s'articulent entre elles (analyse psychopathologique synchronique) ou de les restituer dans le processus maturatif propre à l'enfant (analyse psychopathologique diachronique) ; enfin, pour terminer, il faut rechercher les facteurs qui ont contribué à cet état, qu'ils soient externes ou internes (niveau étiologique). Les deux premiers niveaux ayant déjà été analysés, de même que le rôle des facteurs d'environnement (familiaux, socio-économiques entre autres), nous ne présenterons ici qu'un résumé des principales étiologies organiques responsables des retards intellectuels, ne retenant pour chacune d'elles que les seuls éléments distinctifs. Nous détaillerons d'abord la démarche multidisciplinaire qui peut mener au diagnostic causal.

L'ÉVALUATION D'UN ENFANT PRÉSENTANT UN RETARD MENTAL

Devant un enfant qui présente un retard mental, les habituelles questions que se pose le clinicien sont celles de l'étiologie et des investigations cliniques nécessaires. Quand commencer à entreprendre des explorations complémentaires et où s'arrêter ? Bien que cette question soit aisée à formuler, il n'est pas toujours facile d'y répondre. C'est cette démarche essentiellement pratique que nous envisagerons rapidement. Insistons sur le fait que le premier temps est toujours clinique.

L'interrogatoire

L'interrogatoire reste un temps essentiel et doit porter sur :

Les antécédents de l'enfant qui peuvent à eux seuls être révélateurs : souffrance néonatale, antécédent d'encéphalite, de traumatisme crânien.

Les antécédents familiaux qui doivent être soigneusement analysés :

– cas identiques dans la fratrie, chez les ascendants ou collatéraux (cousins) ;
– trait morphologique particulier ;
– consanguinité.

L'étude de l'évolution morbide est fondamentale : les troubles sont-ils apparus d'emblée ou après un intervalle libre? A-t-on observé une régression des acquisitions? Cette notion est un des meilleurs éléments d'appréciation de l'évolutivité d'une encéphalopathie. On doit la distinguer d'une stagnation dans les acquisitions, laquelle entraîne certes une régression relative par rapport à l'âge, mais les acquis sont conservés. Par exemple, au plan moteur, a-t-on constaté une régression dans les conduites motrices (perte de la marche, de la station debout ou assise, perte de la préhension, du sourire, etc.). La même observation diachronique peut être faite pour le langage, la propreté, la sociabilité, etc.

L'examen clinique

Il consiste en :

– *l'observation* du comportement spontané : gestualité, tonicité, mouvements anormaux ;

– *l'examen neurologique* : mesure du périmètre crânien, étude du tonus, déficit moteur, atteinte sensorielle ou sensitive, paires crâniennes, recherche d'une comitialité ;

– *la recherche de malformation* particulière de la face, des extrémités, des membres ; mais également la vérification de l'état de la peau (naevus, adénomes sébacés, angiomes) ; la recherche d'hépatosplénomégalie, de cardiopathie, etc. ;

– *l'examen ophtalmologique et/ou auditif* à la recherche d'une déficience sensorielle est réalisé au moindre doute.

Au terme de cette exploration purement clinique, certaines étiologies se dégagent avec une quasi-certitude : IMC, trisomie, Bourneville, Crouzon, etc. Les explorations doivent alors être réduites au strict nécessaire. Souvent, en particulier lorsque l'on retrouve un contexte familial, lorsque l'on note une évolutivité, des explorations complémentaires s'avèrent nécessaires. Si ces explorations débouchent rarement sur un traitement spécifique, en revanche elles peuvent conduire la famille à un conseil génétique et/ou à des mesures préventives de plus en plus fréquentes (diagnostic prénatal).

Les examens complémentaires

Tomodensitométrie et RMN (*cf.* chap. 3, Tomodensitométrie par rayons X, imagerie par résonance magnétique) ont révolutionné la démarche diagnostique par leur innocuité et la valeur des renseignements obtenus au plan morphologique. À elles seules, elles permettent le diagnostic des tumeurs cérébrales, des hydrocéphalies, de certaines neuro-ectodermoses, des leucodystrophie diverses (Schilder, Krabbe). Elles représentent de nos jours le premier temps avant tout autre investigation du SNC.

L'électroencéphalogramme, de pratique si courante, apporte en réalité peu de renseignements, sauf exception (maladie de Van Bogaert) en dehors de l'épilepsie proprement dite.

Les multiples *examens hématologiques, enzymatiques, biochimiques* ne devront être demandés que si des éléments cliniques orientent avec rigueur la recherche et sur les conseils d'un neuropédiatre ou d'un généticien.

Enfin, le *caryotype haute résolution* est systématique en l'absence d'orientation diagnostique, tout comme la *recherche d'X fragile* en biologie moléculaire chez le garçon. Les techniques de recherche d'anomalies chromosomiques par *sonde génétique spécifique* (technique par FISH) seront elles pratiqués à partir des éléments de présomption clinique en recherchant une anomalie précise.

LES PRINCIPALES CAUSES DE RETARD MENTAL

L'objectif de ce paragraphe n'est pas de donner une description détaillée et exhaustive des diverses causes de retard mental qu'un pédopsychiatre, un psychologue et leurs collaborateurs (psychomotricien, orthophoniste, infirmier, éducateur, etc.) peuvent être amenés à rencontrer. L'exploration somatique, la recherche d'une étiologie relève d'une démarche très spécialisée (pédiatre généticien, neuropédiatre, etc.). Il est néanmoins nécessaire de connaître les principaux signes d'appel qui doivent alerter tout clinicien et conduire à la réalisation d'un bilan étiologique dans la mesure où les progrès de la génétique peuvent déboucher sur des attitudes pratiques (conseil génétique) même si à ce jour les traitements spécifiques restent exceptionnels. Avant de les passer en revue un peu plus loin et de détailler la trisomie 21, nous en présentons une vue synthétique dans le tableau 13-I.

TABLEAU 13-I. – *Principales causes de retard mental : classification, étiopathogénie, et fréquence estimée* (d'après Szymanski et Bryan, 1999).

Classification	*Exemples*	*Étiopathogénie*
Causes prénatales d'origine génétique[1] : 32 %		
Aberrations chromosomiques	Syndrome de Down ou Mongolisme	95 % : trisomie 21 (non transmise) ; 5 % : translocation (peut être transmise)
Mutations monogéniques	X Fragile Phénylcétonurie Sclérose tubéreuse	Lié à l'X ; répétition CGG > 230 Autosomique récessif ; déficit enzymatique Autosomique dominant
Multifactoriel	Retard mental « familial »	Mixte : génétique, environnementale, etc.
Microdélétion	Syndrome vélo-cardio-facial Syndrome de Prader-Willi Syndrome d'Angelman Syndrome de Williams-Beuren	Délétion sur le chromosome 22 (q11) Délétion sur le chromosome 15 (q11-q13) d'origine paternelle Délétion sur le chromosome 15 (q11-q13) d'origine maternelle Microdelétion du chromosome 7 (q11.23)

►

▶ TABLEAU 13-I. – *Principales causes de retard mental : classification, étiopathogénie, et fréquence estimée* (d'après Szymanski et Bryan, 1999). (Suite)

Causes prénatales d'origine externe : 12 %		
Infections maternelles	Infection VIH	Encéphalopathie virale
Causes toxiques	Syndrome d'alcoolisme fœtal	Exposition *in utero* à l'alcool
Causes obstétricales	Prématurité	Variable, multifactorielle
Malformations d'origine inconnue : 8 %		
Malformations du SNC	Non fermeture du tube neural	Parfois associé à une hydrocéphalie
Syndrome poly-malformatifs	Syndrome de Cornelia de Lange	Inconnue
Causes périnatales : 11 %		
Infections	Encéphalite	Infection au virus Herpès Simplex 2
Problèmes pendant la délivrance	Anoxie néonatale	Variable, infarctus cérébral
Autres	Hyperbilirubinémie	Incompatibilité Rhésus mère enfant
Causes post natales : 8 %		
Infections	Encéphalite	Infection virale ou bactérienne
Causes toxiques	Saturnisme	Intoxication au plomb
Psychosocial	Pathologie de déprivation	Malnutrition, abus, négligence, dépression anaclitique
Autres	Traumatismes ou tumeurs cérébrales	Variable, atteinte du SNC
Causes inconnues : 25 %		

[1] Le changement dans le matériel génétique n'est pas toujours hérité des parents.

LA TRISOMIE 21

La trisomie 21, ou mongolisme, ou syndrome de Down (États-Unis) est la plus fréquente des aberrations chromosomiques autosomiques.

Bien que le tableau clinique soit connu depuis le milieu du XIX[e] siècle (Seguin, 1846), c'est en 1959 qu'il fut rattaché par Turpin, Lejeune et Gauthier à une anomalie chromosomique : chromosome 21 supplémentaire (47 XY + 21 ou 47 XX + 21). Dans 95 % des cas, il s'agit d'un chromosome

libre, dans 3 % des cas, il s'agit d'une translocation, et dans 2 % des cas, d'une mosaïque. On sait maintenant que seule une partie du matériel génétique en excès est responsable de la maladie comme l'atteste quelques cas d'enfants ne présentant qu'une duplication d'une partie du chromosome 21. La partie incriminée se situerait dans la zone proximale du bras long du chromosome 21 (q 22.3).

La fréquence d'apparition est de 1 pour 700 naissances environ. Le seul facteur favorisant certain est l'âge de la mère : avant 30 ans, le risque est de 1 pour 3 000, de 35 à 39 ans, de 4 pour 1 000, au-delà de 45 ans, de 1 pour 50 naissances. Pour toutes les femmes à risques (femme âgée, existence de trisomie dans la famille, constatation d'une translocation équilibrée), l'amniocentèse permet maintenant un diagnostic prénatal au cours du second trimestre de la grossesse avec la possibilité de l'interrompre. Parmi une population d'enfants dont le $QI \leq 65$, la fréquence du mongolisme est d'environ 19 %.

Nous ne décrirons pas le tableau clinique, mais en raison de sa fréquence, nous envisagerons les traits comportementaux les plus fréquemment retrouvés chez l'enfant trisomique. Précisons d'emblée qu'il n'existe pas un mongolien-type, mais que chaque enfant reste, quelle que soit sa pathologie somatique, le produit d'une conjonction entre un équipement neurophysiologique de base et un vécu particulier, pouvant moduler presque à l'infini cet équipement de base. Cette constante interaction rend compte de la diversité individuelle où s'observent des enfants profondément déficitaires, d'autres dont le comportement se rapproche d'organisations psychotiques, d'autres enfin qui se conduisent comme des « débiles harmonieux » et gentils avec un déficit modéré. Les traits que nous allons rapporter constituent la toile de fond que l'histoire individuelle viendra colorer diversement.

Développement psychomoteur

Il est globalement ralenti, les acquisitions étant entravées par l'hypotonie et l'hyperlaxité ligamentaire toujours présentes. Dans la petite enfance, ce sont des nourrissons calmes, tranquilles, pleurant peu, aimant se faire dorloter, dormant beaucoup, silencieux dans la journée, capables de rester de longues heures inactifs sans réclamer : la passivité, la lenteur et l'inertie dominent le tableau, mais la demande affective rend ces nourrissons très gratifiants pour leurs mères. Celles-ci peuvent prendre un réel plaisir avec cet enfant particulièrement facile. La marche est acquise entre 2 et 3 ans. La parole apparaît vers 4-5 ans, elle se développe assez rapidement, mais parvient vite à un palier. Les troubles articulatoires, le bégaiement sont assez fréquents. Cette période de « maternage heureux » semble être à l'origine de l'habituelle demande affective du mongolien : plaisir à la relation duelle, demande régressive, en particulier besoin de gratification orale.

À partir de 6-7 ans, *l'instabilité* se fait de plus en plus remarquer, qu'elle soit motrice (ne tient pas en place, papillonne, fait des grimaces), intellectuelle (activité changeante, peu de capacité d'attention) ou affective (changements brusques d'humeur). Cette instabilité contraste effectivement avec la période de passivité précédente. Elle est souvent à l'origine de difficultés d'insertion dans le groupe d'enfants et confronte la famille au handicap qui avait pu être nié ou ignoré jusque-là.

Développement cognitif

Le retard intellectuel est constant, mais de profondeur variable. Sur une importante population (Moor), la courbe des QI semble observer une répartition gaussienne analogue à la population générale, mais avec un décalage de 50-60 points environ. On rencontre ainsi des mongoliens « doués » avec des quotients de 70, et d'autres dont le quotient est inférieur à 20. La moyenne se situe autour d'un quotient de 40-45. Les résultats sont dans l'ensemble homogènes avec une faible dispersion des résultats, tant dans les échelles verbales que dans celles des performances (WISC).

Les acquisitions pédagogiques sont importantes mais resteront réduites : accession aux rudiments de la lecture, ébauche d'opérations mathématiques simples (addition). Ce niveau est rarement dépassé, le stade des opérations logiques n'étant généralement pas atteint. Ces éléments sont importants car ils situent le cadre évolutif de l'enfant mongolien : apprentissage certes possible mais qui restera limité. Or ce sont des enfants particulièrement sensibles au conditionnement, surtout lorsqu'il est renforcé par une gratification (affective, alimentaire ou autre) : un tel conditionnement peut permettre d'obtenir d'étonnantes « performances » pédagogiques mais qui ne sont pour l'enfant d'aucune signification ni utilité, et qui nécessitent un perpétuel renforcement, souvent au prix de l'équilibre affectif.

Développement affectif

À partir de 6-7 ans, après la petite enfance, le comportement change comme nous l'avons vu. Cependant, l'enfant mongolien reste le plus souvent un enfant gai, un peu « clown », imitant les autres, ayant besoin de contacts physiques, sociable, aimant les jeux dont il saisit souvent très vite les règles. Il est classique de signaler qu'il aime la musique, mais il semble s'agir plutôt de la mélodie et du contact maternel régressif qui l'accompagne. Il est gourmand, l'obésité est fréquente. Il est très sensible au rejet et devient alors volontiers opposant, entêté, boudeur et coléreux. Avec l'âge, à partir de 12-13 ans, il semble que ce versant caractériel puisse dans certains cas devenir prévalent. La frustration reste difficilement acceptée et suscite soit un mouvement régressif vers une demande affective ou la recherche d'une compensation orale, soit une réaction coléreuse.

Les conduites plus directement témoins de perturbations psychopathologiques sont assez rares : on a signalé des conduites obsessionnelles et ritualisées, parfois

difficiles à distinguer des réponses au conditionnement, des états d'apragmatismes, de mutisme. L'intensité de l'instabilité, de l'éparpillement, l'intolérance extrême à la frustration avec des manifestations secondaires de repli et le retard de développement font parfois évoquer un trouble envahissant du développement associé. Bien que seulement 5 % des trisomique 21 présentent des signes autistiques le plus souvent dans un contexte de retard mental profond, la trisomie 21 demeure, vu sa fréquence, une des pathologie génétiques les plus souvent associée à l'autisme (Cohen et coll., 2005). Dans les formes moins sévères, ceci pose le problème des états déficitaires ou des dysharmonies à versant psychotique (*cf.* chap. 9, Analyse discriminative des fonctions intellectuelles et abord psychosomatique).

LES AUTRES CAUSES D'ORIGINE GÉNÉTIQUE

Dans le cadre des retards mentaux dits héréditaires, les progrès constants conduisent à l'identification de plus en plus fréquente d'une anomalie génétique caractéristique de tel ou tel syndrome. Cependant, certaines remarques s'imposent :

– connaître l'anomalie génétique n'implique pas toujours une connaissance du mécanisme d'expression de l'anomalie ;

– connaître l'anomalie enzymatique liée à l'anomalie génique n'implique pas toujours une connaissance des modalités d'action de ce défaut enzymatique ;

– malgré une connaissance de l'anomalie génique, chromosomique, enzymatique, la relation entre ces anomalies constatées et le phénotype comportemental observé reste le plus souvent mystérieuse ;

– certaines anomalies génétiques proches sinon similaires peuvent aboutir à des phénotypes comportementaux très différents (par exemple : syndrome de Willi-Prader et syndrome d'Angelman) ;

– la mise en évidence d'une anomalie génétique ne se traduit pas forcément par une transmission familiale.

Si l'identification d'une anomalie chromosomique ou génétique représente un progrès évident et majeur, il reste beaucoup à faire pour comprendre par quel mécanisme cette anomalie s'exprime et de quelles natures sont les étapes qui conduisent du niveau génique-moléculaire au niveau symptomatique-comportemental. Si pour certains auteurs, l'existence d'un trait comportemental particulier constitue un « phénotype comportemental » caractéristique d'une étiologie génétique spécifique et unique, pour beaucoup d'autres auteurs un trait comportemental particulier augmente simplement la probabilité de retrouver une anomalie génétique (Dykens, 1995).

En raison des nombreuses études actuelles, des problèmes cliniques et théoriques posés, nous décrirons brièvement certains de ces syndromes que nous avons classés selon le type étiopathogénique.

Les mutations instables

Syndrome de l'X fragile

Pratiquement tous les garçons « X fragile » présentent un retard mental important caractérisé par des difficultés dans la mémoire à court terme, la coordination visuo-motrice fine, la compréhension des processus séquentiels, des difficultés d'attention. Les sujets féminins « X fragiles » sont en général asymptomatiques ou présentent un retard mental léger ou limite. Certains sujets présentent des troubles du langage, une hyperactivité, des stéréotypies évoquant un syndrome autistique associé. Cependant, les sujets « X fragile » n'ont pas d'attitude de retrait et de refus de contact.

L'adolescence constitue souvent un palier dans les capacités développementales et adaptatives avec pour certains sujets une régression ultérieure.

La prévalence serait de 0,5 à 1 pour 1 000 dans la population générale et parmi les sujets autistes, on retrouverait 5 % d'X fragile.

L'anomalie génétique a été identifiée en 1969 puis un locus a été repéré (FMR-1) marqué par une fragilité structurelle (en Xq 27.3) d'une chaîne de nucléotides due à l'anormale répétition d'une séquence de trinucléotide cytosine-guanine-guanine (CGG) qui chez le sujet normal peut se répéter 0 à 50 fois, chez les sujets avec « prémutation » (asymptomatique) se répètent de 50 à 200-500 fois et chez les sujets atteints (mutation complète) se répète plus de 3 000 fois. D'une génération à l'autre, il semble que l'anomalie puisse passer de la « prémutation » à la « mutation complète » définissant ainsi un modèle de « mutation dynamique » qui explique les difficultés d'analyse de la transmission génétique selon les modèles classiques.

Ce type de transmission a servi de modèle pour d'autres pathologies avec mutation dynamique (chorée de Huntington, dystrophie myotonique, etc.).

Dystrophie myotonique de Steinert

La dystrophie myotonique de Steinert (DM) est la plus fréquente des affections musculaires héréditaires non liées au sexe (incidence 1/8 000). Le gène a été identifié sur le bras long du chromosome 19, et correspond à une mutation instable avec l'expansion d'un triplet CTG. La maladie s'exprime avec un phénomène d'anticipation, c'est-à-dire une expression clinique de plus en plus sévère en fonction des générations. Par ailleurs, les formes transmises par la mère sont volontiers plus sévères que celles transmises par le père (Angeard et coll., 2004).

Au plan clinique, on distincte quatre présentations :

– une forme pauci-symptomatique (cataracte) tardive ;

– une forme classique de l'adulte avec myotonie et faiblesse musculaire ;

– une forme infantile objectivée récemment ;

– une forme congénitale grave.

Ce sont les deux dernières formes cliniques qui nous intéressent ici car elles touchent l'enfant et sont associées à un retard mental. Le déficit cognitif est systématique et important dans les formes congénitales, variables dans la forme infantile (60 % des cas). Le psychiatre d'enfant doit connaître la forme infantile qui peut parfois se présenter comme des difficultés d'apprentissage isolées précédant les symptômes plus classiques neuromusculaires. L'enquête familiale et le faciès hypotone orientent le diagnostic (Cohen et coll., soumis).

Les syndromes microdélétionnels

Syndrome vélocardiofacial

Il s'agit du syndrome microdélétionnel le plus fréquent (1/5 000 naissances). L'anomalie génétique (délétion 22q11) est associée à différents phénotypes cliniques qui étaient considérés avant la découverte de l'anomalie chromosomique comme des syndromes indépendants (syndrome de Di George, syndrome vélocardiofacial, syndrome de Takao). Les études cliniques dans de larges échantillons d'enfants porteurs de l'anomalie retrouvent le pattern symptomatique suivant : dysmorphie (100 %) dont l'expression varie avec l'âge et qui peut être discrète ; malformations cardiaques (84 %) ; malformations buccales (49 %), incluant fente palatine (14 %), et insuffisance vélaire (20 %) ; malformations urinaires (36 %) ; hypocalcémie transitoire (60 %) surtout dans la petite enfance et associée à un hypoparathyroidisme ; des convulsions (21 %) ; un déficit immunitaire (1 %) qui fonde le pronostic. La délétion 22q11 intéresse aussi le psychiatre : la très grande majorité des enfants présentent un trouble du développement du langage et de la motricité, un retard mental discret, un déficit de la coordination des mouvements et des difficultés scolaires. Ils présentent aussi volontiers des troubles du comportement avec hyperactivité et déficit attentionnel. Enfin, à l'adolescence, un nombre élevé de sujets porteurs de la délétion vont présenter une pathologie psychotique de type schizophrénique (Pinquier et coll., 2001).

Syndrome d'Angelman

Décrit par Angelman en 1965, ce syndrome atteint garçons ou filles et associe :

– une débilité mentale profonde avec une absence de langage ;

– des troubles du comportement particuliers avec des accès de rires fréquents et un « comportement joyeux » habituel. Des symptômes d'allure autistique sont fréquents : stéréotypies, hyperactivité, etc. ;

– des troubles de la communication non verbale avec une incapacité à fixer l'attention.

On note également un syndrome dysmorphique (microcéphalie, brachycéphalie, prognathisme, etc.) parfois discret, des anomalies neurologiques (ataxie, troubles du tonus, épilepsie), ophtalmologique (hypopigmentation, strabisme, nystagmus, etc.).

Le diagnostic parfois suspecté dès l'âge de 12-18 mois n'est souvent porté qu'avec retard. La prévalence certes faible est probablement sous-estimée.

L'évolution est variable et semble dépendre de la qualité de la prise en charge en particulier de l'efficacité des traitements symptomatiques (anticomitiaux). Des stabilisations et de lentes reprises du développement paraissent possibles.

L'anomalie génétique retrouvée dans 70 à 80 % des cas concerne les chromosome 15 dans la région 15 q11-q13. Il s'agit du chromosome d'origine maternelle contrairement à l'anomalie génétique retrouvée dans le syndrome de Willi-Prader (*cf.* ci-dessous). Cette région 15 q11-q13 contient des gènes soumis au phénomène de « l'empreinte génomique » (phénomène expliquant qu'un allèle n'est actif que sur le chromosome paternel ou sur le chromosome maternel). Un autre mécanisme dit de « disomie uniparentale » survient dans 3 à 4 % des cas quand les deux chromosomes 15 sont hérités du père. Dans les deux cas (délétion et disomie), il n'y a pas de contribution maternelle au locus considéré.

Syndrome de Willi-Prader

Ce syndrome associe une hypotonie infantile, une hyperphagie avec recherche avide de nourriture, une obésité pathologique et un retard mental léger ou moyen. Quelques troubles du comportement (instabilité émotionnelle, crise de colère, anxiété, troubles de l'humeur, symptômes obsessionnels compulsifs) sont parfois associés (State et coll., 1997).

L'anomalie génétique identifiée siège sur le chromosome 15 : microdélétion en 15 q11-q13. Il s'agit du chromosome 15 d'origine paternelle (contrairement au syndrome d'Angelman : microdélétion en 15 q11-q13 sur le chromosome d'origine maternelle).

Syndrome de Williams

Ce syndrome rare (1 cas pour 20 000) associe un retard mental, une sténose supravalvulaire aortique, un faciès d'elfe, une hypercalcémie infantile et un retard de croissance.

Ce syndrome est intéressant en raison des particularités du retard mental. Il existe un écart entre les performances cognitives et linguistiques : la langage est de bon niveau tant au plan lexical que syntaxique, il est même décrit comme abondant, pseudomature et « mondain » ; en revanche, on note un déficit qui peut être sévère dans le domaine visuospatial avec des performances hétérogènes : de faible capacité de représentation picturale et d'orientation spatiale coexistant avec une très bonne capacité à reconnaître les visages et les lettres. Les capacités de raisonnement logico-mathématiques sont déficitaires.

Par ailleurs, on observe une instabilité émotionnelle, une hyperactivité fréquente, une inattention, une sensibilité exacerbée aux bruits, des troubles de la coordination motrice, d'inconstants troubles du comportement.

En revanche, ces enfants recherchent le contact avec une sorte d'hypersociabilité adhésive.

Le tableau clinique n'est pas sans rappeler celui des enfants dyspraxiques (*cf.* chap. 5, Dyspraxies de l'enfant) (Meljac et Bailly, 1994).

L'anomalie génétique concerne une délétion sur le chromosome 7, en 7 q11-23 impliquant, entre autre, le gène de l'élastine mais pas uniquement.

Les anomalies métaboliques liées à un déficit enzymatique

Sans les décrire, nous énumérons les plus fréquentes.

Phénylcétonurie

Oligophrénie progressive avec parfois convulsions ou spasmes en flexion. Sur le plan clinique, signalons l'hypopigmentation des cheveux (enfants blonds aux yeux bleus). Fréquence 1 pour 20 000 naissances. Diagnostic néonatal par *test de Guthrie*.

Galactosémie ou fructosémie congénitale

On note une hépatomégalie, des accidents hypoglycémiques. Diagnostic orienté par l'existence d'une méliturie.

Citons la maladie de Hartnup, la leucinose, l'homocystinurie (groupe des amino-acidopathies).

Maladies de surcharge

Elles correspondent à des blocages métaboliques entraînant l'accumulation d'une substance située en amont du blocage : cette accumulation progressive rend compte de l'existence d'un intervalle libre fréquent de durée variable (quelques mois, même quelques années) et de l'aggravation progressive des symptômes marquée par une régression portant en particulier sur les acquisitions psychomotrices (sourire, préhension, marche, etc.). Citons parmi ces maladies :

– *les sphingolipidoses :*
  - maladie de Tay-Sachs : début néonatal, existence de clonies audiogènes, tache rouge au fond d'œil à partir de 2-3 mois,
  - maladie de Gaucher dans ses deux formes précoce ou juvénile,
  - maladie de Niemann-Pick,
  - leucodystrophie métachromatique : maladie de Scholz-Greenfield apparaissant vers 12-18 mois ; maladie de Krabbe (début entre 4-7 mois) ;

– *les mucopolysaccharidoses :*
  - maladie de Hurler : début pendant la deuxième année, débilité progressive, hydrocéphalie et atteinte sensorielle possible (surdité, amblyopie),
  - maladie de Hunter, de San Filippo ;

– *la maladie de Wilson :* début vers la dixième année. Signes neurologiques (dystonie, tremblement) et hépatiques. Diagnostic : existence d'un anneau vert péricornéen bilatéral. Biologie : diminution de la céruloplasmine avec augmentation du cuivre albuminique.

Les autres causes d'origine génétique ou d'étiologie inconnue

Groupe des neuro-ectodermoses

On désigne sous ce nom un ensemble de maladies héréditaires où sont associés un syndrome neurologique et des manifestations cutanées. Le déficit intellectuel est fréquent. Citons :

– *la neurofibromatose de Recklinghausen :* les signes cutanés sont des tumeurs mollasses ou surtout des taches café au lait. Les signes neurologiques sont les plus variables, témoins de neurinomes de localisations diverses (nerfs crâniens, médullaire) ;

– *la sclérose tubéreuse de Bourneville :* les signes cutanés, faits d'adénomes sébacés en « ailes de papillon » autour de la racine du nez, sont très caractéristiques ; dans 50 % des cas, on retrouve un tableau d'autisme avec retard mental ;

– *la maladie de Sturge-Weber :* le naevus de la face, l'arriération mentale et l'épilepsie forment une triade caractéristique.

Malformations cérébrales

– Microcéphalie congénitale, porencéphalie ou hydrencéphalie.

– Craniosténose.

– Dysplasies diverses : maladie de Crouzon, dyscéphalie à tête d'oiseau, syndrome de Cockayne, Syndrome de Laurence-Moon-Biedl, etc.

Encéphalopathies endocriniennes et métaboliques

L'hypothyroïdie congénitale a vu son pronostic très amélioré par l'opothérapie. Toutefois, il reste sombre dans l'athyréose où la presque totalité des enfants demeurent débiles profonds.

Signalons en outre les encéphalopathies liées à *l'hypoglycémie, l'hypercalcémie* (syndrome de Fanconi-Schlesinger).

LES AUTRES CAUSES D'ORIGINE ACQUISE

Les encéphalopathies congénitales acquises

Les encéphalopathies congénitales se répartissent en encéphalopathies d'origine héréditaire et en encéphalopathies d'origine acquise (embryopathie en début de grossesse, fœtopathie ultérieurement). Parmi ces dernières, citons :

– la *toxoplasmose congénitale* (embryopathie aboutissant souvent à un avortement mais pouvant donner naissance à un enfant avec un syndrome malformatif : hydrocéphalie, microcéphalie, crises convulsives, choriorétinite) ;

– *l'encéphalopathie rubéolique* (microcéphalie, microphtalmie et cataracte, canal artériel) ;

– les encéphalopathies toxiques, en particulier la fœtopathie alcoolique.

Décrit par Rouquette (1957) puis par Lemoine (1968), le *syndrome d'alcoolisme fœtal* est une des plus fréquentes causes identifiées de retard mental et concernerait entre 0,1 et 0, 3 % des enfants à la naissance (Minkowski, 1987). À la naissance, l'enfant hypotrophe présente un faciès particulier (front bombé, implantation basse des cheveux, hypertélorisme, épicanthus, racine du nez enfoncée et narines éversées, lèvre supérieures fine, menton rentrant) dont les caractéristiques s'atténuent avec l'âge. À ces traits particuliers du visage d'autres symptômes sont présents, apparaissent ou s'amplifient avec la croissance. On note :

– d'inconstantes anomalies physiques (cardio-vasculaires, au niveau des extrémités des membres) ;

– un retard staturo-pondéral ;

– un retard mental léger ou moyen (QI entre 65 et 80 le plus souvent) ;

– des troubles du comportement : instabilité motrice et attentionnelle.

Avec l'âge de multiples symptômes ont été décrits (anorexie, troubles sphinctériens, retard des acquisitions scolaires, etc.) dont certains apparaissent comme la conséquence directe de la fœtopathie alcoolique, du retard mental, alors que d'autres semblent plutôt liés au contexte familial et éducatif souvent déficient (Chevrier, 1988).

Le diagnostic chez le nouveau-né, outre les éléments cités, repose sur la certitude de la consommation d'alcool par la femme pendant sa grossesse. Les doses dangereuses seraient de 60 centilitres de vin ou équivalent par jour : Rosenfeld, 1990) mais on ignore encore s'il existe une dose seuil de telle sorte que la seule attitude en terme de prévention reste l'abstinence complète.

Ultérieurement chez l'enfant plus grand, le diagnostic souvent méconnu doit être envisagé lorsque la notion d'une telle consommation d'alcool pendant la grossesse a pu exister.

Les encéphalopathies néonatales

Elles sont beaucoup plus fréquentes. Une prévention bien conçue devrait les voir diminuer. Elles ne sont pas évolutives mais cicatricielles, témoins de la lésion du SNC au moment de la naissance. L'origine en est le plus souvent :

– les *traumatismes obstétricaux* : les lésions cérébrales peuvent être dues à l'anorexie cérébrale, à l'œdème, à l'hémorragie méningée, plus rarement à l'occlusion vasculaire. Sur le plan clinique, tous les tableaux peuvent s'observer

depuis l'encéphalopathie profonde isolée jusqu'aux atteintes motrices type *hémiplégie cérébrale infantile* ou *maladie de Little* sans déficience mentale. En réalité l'association de troubles neurologiques divers et d'une déficience mentale est fréquente ;

– la *prématurité* : elle se surajoute fréquemment (*cf.* chap. 23).

Les autres encéphalopathies acquises

Groupe des encéphalites

À la phase aiguë on observe un tableau de souffrance cérébrale diffuse : altération de la conscience, signe d'hypertension intracrânienne, désordres neurovégétatifs, rigidité de décérébration, crise épileptique, signes méningés, dans un contexte inflammatoire. Il existe parfois des signes de localisations neurologiques.

Le problème pour le pédopsychiatre se situe essentiellement à la période tardive. En effet, la guérison peut être complète ; en revanche, il persiste souvent des séquelles où s'associent la déficience mentale de profondeur variable et des troubles du comportement parfois très intenses. Dans certains cas on observe des conduites régressives dont l'intensité peut évoquer des états de démences infantiles ou des troubles d'aspect psychotique. Citons :

– *l'encéphalite herpétique* caractérisée par l'importance relative des signes de localisation ;

– *l'encéphalite post-rougeoleuse*, la plus fréquente des encéphalites postinfectieuses ;

– un peu à part, *la leucoencéphalite sclérosante subaiguë* de Van Bogaert débute dans la seconde enfance avec une détérioration mentale progressive, des mouvements anormaux de type myoclonique. L'EEG est très caractéristique : onde pointue suivie d'une onde lente d'apparition périodique sur l'ensemble du scalp.

Maladie de Schilder

Elle apparaît dans la seconde enfance avec une détérioration mentale progressive et des déficits sensoriels progressifs (vision). L'évolution se fait par poussées au cours desquelles des troubles du comportement peuvent apparaître, entrecoupées de courtes rémissions. Le décès est constant après 12-18 mois d'évolution.

Encéphalopathies séquellaires

Toutes les atteintes du SNC peuvent, après la phase aiguë, laisser des séquelles psychiques qui n'ont habituellement rien de spécifique. Seule l'étude des antécédents permet de rattacher l'encéphalopathie constatée à une étiologie particulière :

– tumeurs cérébrales ;

– intoxications diverses (saturnine, oxycarbonée) ;

– méningites et méningoencéphalites bactériennes ou tuberculeuses.

Séquelles de traumatisme crânien

Nous les isolerons en raison de leur fréquence car le traumatisme crânien est la localisation la plus habituelle de la pathologie traumatique de l'enfance. Les séquelles psychiques sont diversement appréciées selon les auteurs.

Le syndrome subjectif semble plus rare que chez l'adulte (céphalée, vertiges, fatigabilité, etc.). Il disparaît au bout de un à deux ans.

Les troubles intellectuels : ils sont en rapport avec la gravité du traumatisme : lorsque le coma dépasse 8-10 jours, ils sont très fréquents. Les troubles mnésiques sont importants avec amnésie de fixation ce qui peut donner des résultats paradoxaux dans l'étude du fonctionnement mental : le raisonnement logique peut être conservé mais les prémisses du raisonnement sont oubliées.

Globalement le niveau intellectuel est très hétérogène et accuse une détérioration de profondeur variable. Des troubles plus spécifiques sont possibles : troubles du langage, dyspraxie fine, troubles de la reconnaissance des formes et de l'organisation spatiale. Ces troubles doivent être analysés avec précision car une aide pédagogique particulière peut éviter à l'enfant de s'enfoncer dans l'échec scolaire global.

Les troubles de la personnalité : ils sont dominés par la rigidité caractérielle, l'impulsivité, la labilité émotionnelle. On observe parfois un apragmatisme important ou des conduites régressives, certes constantes à la phase aiguë, mais qui se pérennisent. Les tests projectifs mettent en évidence le fréquent manque de participation affective, la fréquence des chocs, la tendance à la persévération dans les réponses.

L'entourage, surtout la famille, joue un rôle considérable dans l'évolution ultérieure (Max et coll., 1997) et les possibilités de réinsertion. Plusieurs auteurs (Rum) ont noté la fréquence supérieure de séquelles lorsque la famille est déficiente. Ceci pose le problème de la reconstruction *a posteriori* de l'histoire de l'enfant par les parents : ainsi certaine famille attribue systématiquement et indistinctement toute perturbation ou déviance du développement de leur enfant à un facteur externe et contingent. La réalité d'une atteinte du SNC, le plus souvent traumatique, parfois infectieuse (encéphalite) risque alors de fonctionner comme un écran sur lequel se projettent les différents conflits intrafamiliaux. Ceci explique en partie les grands écarts de fréquence avec lesquels les auteurs rapportent l'existence de séquelles. L'attitude de la société, la demande d'expertise et de réparation viennent encore, dans le cas du traumatisme crânien, compliquer les diverses interactions. L'enfant « expertisé » s'organise autour de son traumatisme et de ses séquelles, ce qui peut contribuer à fixer les troubles.

L'INFIRMITÉ MOTRICE CÉRÉBRALE

L'infirmité motrice cérébrale constitue le second volet des déficiences de l'enfant (19 % des enfants handicapés). Il s'agit ici d'une atteinte des capacités motrices de l'enfant. Le degré d'infirmité est très variable, allant d'une discrète spasticité entravant à peine la marche jusqu'aux grandes rétractions rendant quasi impossible toute motricité.

NATURE DE L'INFIRMITÉ

L'étiologie des infirmités motrices cérébrales est presque toujours liée aux conditions de naissance : traumatisme obstétrical (56 %), prématurité (30 %), pathologie néonatale diverse (ictère nucléaire). Cette étiologie souligne l'importance de la prévention afin d'en diminuer sensiblement la fréquence.

La localisation des troubles est variable : atteinte d'un seul membre (monoplégie), d'une moitié du corps (hémiplégie), de deux membres (diplégie : maladie de Little) des membres inférieurs (paraplégie), des quatre membres (quadriplégie).

La nature neurologique de la lésion est aussi variable :

– trouble du tonus : hypotonie fréquente au début à laquelle succède généralement une hypertonie, une spasticité avec le risque majeur de rétraction et de fixation en position vicieuse et douloureuse (pied bot ou équin) ;

– paralysie motrice totale ou partielle (parésie) avec le risque évolutif d'une atrophie progressive du groupe musculaire atteint et d'un ralentissement de sa croissance ;

– mouvements anormaux de type athétosique qui entravent profondément la gestualité intentionnelle et parfois aussi les possibilités articulatoires ;

– troubles cérébelleux avec des ataxies statiques ou kinétiques entravant elles aussi les possibilités motrices en particulier la marche.

TROUBLES CONSÉCUTIFS

Le langage se développe même en cas de lésion cérébrale gauche congénitale (l'aphasie congénitale vraie est exceptionnelle). En revanche, l'atteinte motrice de l'appareil phonatoire et articulaire (athétose) peut entraîner des troubles articulatoires.

Le niveau intellectuel est théoriquement normal dans ce qu'on appelle l'infirmité motrice cérébrale « pure ». En réalité, le polyhandicap est fréquent. Seul 47 % des infirmités motrices cérébrales ont un QI normal ou supérieur. Les autres présentent une déficience mentale (légère 17 %,

moyenne 16 %, profonde 20 %) qui constitue un handicap supplémentaire aux possibilités de rééducation.

Signalons enfin la fréquence d'autres déficits associés : épilepsie, déficit sensoriel complet ou surtout partiel.

L'étude de l'organisation cognitive révèle la fréquence des troubles de l'orientation temporo-spatiale et du schéma corporel, aisément compréhensible en raison de l'atteinte motrice.

Les troubles affectifs dépendent à la fois du degré de l'atteinte cérébrale (profondeur de la débilité) et de la réaction de l'enfant et de sa famille au handicap. Les enfants infirmes moteurs cérébraux sont souvent décrits comme inhibés, faciles, soumis et passifs. L'adolescence, en revanche, peut être une étape difficile, marquée par la perception douloureuse d'une image physique différente, « anormale », dévalorisée et dévalorisante. L'intensité de ces réactions dépend en partie de la façon dont le handicap a été accepté ou refusé par la famille dès la petite enfance.

À cet égard Winnicott rappelle qu'un enfant doit être aimé tel qu'il est, y compris avec son handicap et non tel qu'il devrait être, car la normalité, pour un enfant, c'est ce qu'il est. Seule cette acceptation initiale peut permettre à l'enfant un investissement positif d'une image de soi satisfaisante.

L'ÉPILEPSIE DE L'ENFANT *

DÉFINITION, ÉPIDÉMIOLOGIE

L'épilepsie est une affection caractérisée par la survenue répétitive de crises d'aspect clinique variable, mais toujours dues à la décharge hypersynchrone d'un ensemble de neurones. Les symptômes cliniques ou paracliniques observés essentiellement dans l'intervalle des crises sont contingents, mais il n'y a pas d'épilepsie sans crise clinique.

Ainsi définie, l'épilepsie est fréquente chez l'enfant et l'adolescent, puisque 50 % des crises apparaissent avant 10 ans, et 70 % avant 20 ans. Chez l'enfant, l'incidence moyenne (taux de nouveaux cas pour 1 000 sujets) est de 0,6 ‰ à 1,2 ‰ et la prévalence (nombre de malades pour 1 000) de 6 à 8 ‰. Ces chiffres décroissent dans la population adulte, ce qui montre qu'un certain nombre d'épileptiques guérit.

L'épilepsie ou plutôt les épilepsies de l'enfant constituent une des affections neurologiques les plus sévères. Leur mécanisme physiologique est nettement mieux connu depuis les progrès en matière de GABA et amino-

* Écrit avec l'aimable collaboration du Dr Catherine Billard, neuropédiatre au CHU du Kremlin-Bicètre.

acides excitateurs. Ces progrès ont aussi amené un développement sensible dans la recherche sur les antiépileptiques. L'amélioration des techniques d'enregistrement EEG, d'iconographie cérébrale (RMN, débit sanguin, tomographie par émission de positons TEP, tomographie par émission de photon unique : SPECT) permettent de mieux appréhender l'étiologie des épilepsies lésionnelles. De nos jours, on décrit trois grands types d'épilepsie.

Épilepsies généralisées primaires

Elles sont caractérisées par :

– *sur le plan clinique* une altération ou une abolition de la conscience avec des manifestations motrices (convulsions toniques et/ou cloniques, perte de tonus) bilatérales et symétriques ;

– *sur le plan électrique*, une série de paroxysmes qui démarrent de façon généralisée sur les deux hémisphères, répartis de façon synchrone et symétrique.

Épilepsies généralisées secondaires

Elles sont la traduction des lésions cérébrales diffuses ou étendues. Les crises sont très variables sur le plan clinique, mais leur traduction électrique est le plus souvent asymétrique et asynchrone. Le rythme de fond dans l'intervalle intercritique est toujours perturbé.

Chez l'enfant ces épilepsies généralisées secondaires (syndrome de West, épilepsies myocloniques, syndrome de Lennox-Gastaut) correspondent soit à des lésions multifocales (sclérose de Bourneville, malformations, lésions clastiques ou dégénératives), soit à un processus cryptogénétique d'étiologie indéterminée. Certains les appellent les « encéphalopathies épileptogènes ».

Épilepsies partielles ou focales

Les symptômes cliniques sont très divers en fonction de l'aire corticale impliquée ; ils sont tantôt élémentaires, sans altération de la conscience (convulsion localisée, symptôme sensitif ou sensoriel, symptôme végétatif : salivation, pâleur, etc.), tantôt à sémiologie complexe, associant une obnubilation ou même une suppression de la conscience et des conduites diverses (automatismes psychomoteurs, oro-alimentaires, ambulatoires ou verbaux, manifestations psychosensorielles de type illusion ou hallucination, manifestations psychiques). Au plan électrique les paroxysmes sont très localisés, parfois même difficilement repérables.

Les épilepsies focales peuvent être lésionnelles quelle qu'en soit l'origine (congénitale ou acquise), visibles ou non aux examens iconographiques. Elles peuvent être fonctionnelles sans lésion cérébrale et au pronostic excellent. Les épilepsies focales fonctionnelles les plus fréquentes sont les épilepsies à paroxysmes rolandiques (EPR : *cf.* Étude clinique des formes de bon pronostic) qui guérissent aux alentours de l'adolescence et les crises partielles isolées de l'adolescent décrites par Loiseau.

La fréquence relative de ces trois types d'épilepsie n'est pas la même chez l'enfant et chez l'adulte. L'enfant présente plus souvent des crises généralisées primaires puis des crises partielles fonctionnelles, enfin des crises généralisées secondaires.

L'hérédité de l'épilepsie ne répond pas à un mécanisme simple. En dehors d'affections héréditaires connues associées à une épilepsie (neuroectodermose par exemple), on n'a mis en évidence un mode de transmission génétique précis que dans certains syndromes épileptiques (convulsions néonatales familiales, épilepsie myoclonique juvénile). Pour les autres épilepsies cryptogénétiques, on retrouve plus fréquemment parmi les ascendants ou collatéraux un autre sujet atteint que dans une population contrôle. La concordance chez les jumeaux univitellins est forte (Lennox : 62 %), mais non totale. En conclusion, si une « sensibilité » héréditaire est possible, aucun mode de transmission monogénique n'est connu.

La progressive maturation cérébrale du nourrisson, puis de l'enfant explique que la sémiologie des crises évolue en fonction de l'âge. Le cortex du nouveau-né et du nourrisson présente une faible capacité de diffusion (car la myélinisation des relations interhémisphériques n'est qu'ébauchée). Le seuil épileptogène varie avec l'âge en même temps que s'accroissent les interconnections : ceci rend compte de la fréquence des crises localisées, migratrices chez le nourrisson, puis de l'apparition progressive des crises généralisées. Étant donné l'évolution, nous distinguerons les formes de l'épilepsie de l'enfant selon l'âge.

ÉTUDE CLINIQUE DES FORMES DE BON PRONOSTIC

Convulsions du nouveau-né et du nourrisson

Nous ne ferons que les citer car, pour de nombreux auteurs, ces convulsions n'entrent pas dans le cadre de l'épilepsie. Il s'agit le plus souvent de formes localisées dont l'étiologie est liée soit à la pathologie néonatale (traumatisme obstétrical, infection néonatale, hypoglycémie, hypocalcémie, etc.), soit à des syndromes épileptiques récemment développés et au pronostic souvent excellent comme les convulsions dites du 5e jour à l'étiologie mystérieuse ou les convulsions familiales néonatales bénignes liées au chromosome 20. Chez le nourrisson les syndromes de West apparaissent, quant aux épilepsies partielles, elles se voient à tout âge.

Les *convulsions de l'hyperthermie*, très fréquentes, doivent être sorties du cadre de l'épilepsie : elles apparaissent lors d'une fièvre supérieure à 38 °C entre six mois et cinq ans. La crise est en règle de courte durée. L'évolution est favorable. Le problème est surtout de « dédramatiser » la situation. La seule règle est de savoir arrêter les exceptionnelles crises focales motrices surtout unilatérales, qui ne cessent pas spontanément, au moyen du *Valium*

IR ou par les autres drogues de l'état de mal. Le risque d'épilepsie ultérieur n'est pas plus élevé que dans la population normale sauf quand plusieurs facteurs dit « de risque » sont associés (crises prolongées ou répétées, anomalies paroxystiques à l'EEG, etc.). Le traitement est avant tout préventif, la prescription d'antiépileptique au long cours est rarement justifiée.

Épilepsie chez l'enfant de 3 à 12 ans

Deux formes cliniques d'épilepsie sont caractéristiques de cet âge : le petit mal et l'épilepsie à paroxysme rolandique. Le syndrome de Lennox-Gastaut et les autres épilepsies myoclonique débutent aussi à la même période. Nous les regrouperons avec les autres encéphalopathies épileptogènes (*cf.* Encéphalopathies épileptogènes ou épilepsies généralisées secondaires).

Petit mal

Il débute entre 3 et 9 ans; il diminue de fréquence à partir de 10-15 ans pour disparaître ensuite totalement dans la majorité des cas. Dans un tiers des cas d'autres formes d'épilepsie généralisée apparaissent secondairement (grand mal, myoclonies).

Sur le plan clinique le petit mal appartient à la classe des épilepsies généralisées primaires et se caractérise par les absences. Les absences « petit mal » typiques sont simples : suspension isolée de la vigilance et du contact à début et fin brusques avec reprise de l'activité là où l'absence l'avait interrompue, et durant moins d'une minute. On peut y voir associer quelques clonies des paupières, voire de la tête, une révulsion oculaire ou une énurésie. De discrètes manifestations automatiques prolongeant l'activité du sujet avant le début de l'absence sont possibles mais les automatismes plus marqués (déglutition, activité dénuée de sens) ou les phénomènes végétatifs sont plus souvent le fait d'absences « partielles » frontales ou temporales : ces dernières sortent complètement du cadre du « petit mal ».

Le « petit mal » est la seule épilepsie qui ne peut être affirmée que sur l'enregistrement EEG d'une crise. Celle-ci est en règle facilement déclenchée par une hyperpnée. Elle se caractérise par une bouffée de pointes-ondes généralisées et synchrones à trois cycles par seconde à début et fin net. Un tel « petit mal » ne nécessite aucune exploration complémentaire contrairement aux absences avec automatisme.

Épilepsie à paroxysme rolandique (EPR)

C'est la plus fréquente et la plus bénigne des épilepsies de l'enfant (15 à 20 % des cas), souvent nocturne. Cliniquement on observe :

– des crises motrices le plus souvent partielles et en rapport avec le sommeil (nuit, endormissement ou réveil). Les crises oro-bucco-pharyngées avec salivation et bruits bucco-pharyngés sont les plus typiques;

– le développement intellectuel et neurologique est normal;

– l'EEG révèle des paroxysmes variables en fréquence et en morphologie d'un sujet à l'autre : bouffée de pointes lentes en règle focalisées mais parfois changeant de côté ou même foyers bilatéraux ou alternants. Le sommeil est un bon activateur. Les paroxysmes électriques intercritiques à point de départ rolandique sont nécessaires au diagnostic ;

– l'évolution se fait toujours vers la guérison au plus tard à l'âge de 15 ans.

Les explorations complémentaires sont toujours normales et ne sont pas justifiées. Cette bénignité de l'EPR et des autres épilepsies fonctionnelles plus rares (occipitale, pariétale, etc.) est spécifique à l'enfant.

Autres épilepsies partielles

Elles sont moins fréquentes. Elles sont parfois symptomatiques d'une lésion cérébrale visible ou non au scanner ou par RMN et dans ce cas de pronostic plus lourd. C'est dans ce cadre que l'on retrouve les épilepsies révélatrices d'une tumeur. Pratiquement un tiers des épilepsies partielles de l'enfant ne remplissent pas les critères des épilepsies partielles fonctionnelles et ne s'accompagnent pourtant d'aucune lésion visible. Ce sont les épilepsies partielles cryptogénétiques.

Épilepsie du grand enfant et de l'adolescent (plus de 10 ans)

Grand mal

Il apparaît vers 10-11 ans, et se caractérise par la grande crise tonicoclonique où se succèdent :

– la perte de connaissance initiale brutale provoquant la chute avec ou sans cri ;

– la phase tonique généralisée pendant 10 à 20 secondes : tête rejetée en arrière, mâchoire serrée, membres inférieurs en extension, membres supérieurs en demi-flexion, respiration bloquée ;

– la phase clonique généralisée pendant 40 à 60 secondes : secousses brusques intenses s'espaçant progressivement ;

– la phase stertoreuse avec retour progressif de la respiration et coma postcritique de durée variable.

La morsure de la langue, la perte des urines sont aléatoires. En revanche, l'amnésie totale de la crise est constante.

À l'EEG on observe d'abord une décharge généralisée de rythmes rapides recrutants (phase tonique), puis des polypointes ou polypointes-ondes progressivement ralenties (phase clonique), enfin des ondes lentes postcritiques (phase stertoreuse). Le tracé intercritique présente souvent des bouffées irrégulières de pointes-ondes, la stimulation lumineuse intermittente provoque souvent une réponse.

Épilepsie généralisée primaire de l'adolescent

Une forme d'épilepsie généralisée de l'adolescent s'associe parfois à un petit mal ou est suivie par un grand mal : les myoclonies généralisées qui surviennent le plus souvent le matin (au réveil ou pendant le petit déjeuner) sans abolition de la conscience, prédominant aux membres supérieurs.

Cette épilepsie généralisée primaire caractéristique du grand enfant et de l'adolescent est toujours cryptogénétique ; son pronostic est assez favorable.

Aucune exploration complémentaire complexe n'est justifiée. Elle est certainement d'origine génétique.

Épilepsies photosensibles

Qu'elles soient à type de myoclonies ou à type de crises généralisées, leur fréquence a augmenté avec l'utilisation des écrans d'ordinateur.

ENCÉPHALOPATHIES ÉPILEPTOGÈNES OU ÉPILEPSIES GÉNÉRALISÉES SECONDAIRES

Ces encéphalopathies peuvent être secondaires à des atteintes spécifiques (phacomatoses, lésions malformatives ou clastiques, affections dégénératives, etc.) mais il peut s'agir aussi d'atteintes non spécifiques. Elles sont très caractéristiques de l'enfant et ont un pronostic beaucoup plus réservé. C'est à leur titre que l'épilepsie de l'enfant a sa place dans ce chapitre.

Syndrome de West ou syndrome des spasmes en flexion

C'est une encéphalopathie épileptogène grave qui débute généralement dans la première année de la vie, entre 3 et 10 mois. Les crises toniques brèves sont caractéristiques : contraction soudaine en salves généralisée et relativement lente des muscles de la tête, du cou, du tronc et des membres parfois en extension, le plus souvent en flexion : l'enfant se plie en deux après un petit cri. On observe plusieurs crises quotidiennes de 3 à 10 spasmes, chaque spasme durant 2 à 3 secondes.

L'EEG est profondément perturbé : présence d'ondes lentes et de pointes amples sur tout le scalp, asynchrones et variables dans leur localisation d'un moment à l'autre, réalisant ce qu'on a appelé « hypsarythmie » ou « dysrythmie majeure ».

L'atteinte psychique se caractérise par un arrêt ou une régression du développement psychomoteur, et une attitude de profonde indifférence aux stimulations externes. Cette atteinte peut précéder, accompagner ou suivre les spasmes.

Lorsqu'aucune anomalie antérieure n'est décelable, l'étiologie reste inconnue. Dans quelques cas, il existe une pathologie cérébrale variable (malformative, traumatique, infectieuse, etc.). Il semble que le syndrome de West traduise à un moment particulier de la maturation cérébrale du nourrisson une forme d'épilepsie le plus souvent multifocale.

L'évolution est sombre dans la majorité des cas : aggravation de la détérioration psychique aboutissant à un tableau d'encéphalopathie profonde (*cf.* chap. 9, Déficience mentale), avec souvent apparition de conduites très archaïques. Dans quelques cas, l'évolution des crises aboutit à un tableau proche du syndrome de Lennox-Gastaut. Rares mais possibles sont les évolutions franchement favorables, avec disparition des spasmes et reprise du développement psychomoteur sans séquelle.

Syndrome de Lennox-Gastaut et autres épilepsies myocloniques

Le syndrome de Lennox-Gastaut apparaît entre 2 et 7 ans, parfois plus tard. Les crises cliniques sont toujours nombreuses (plusieurs dizaines par jour) et d'aspects divers :

– crises toniques brèves pendant le sommeil ;

– absences atypiques, à début et fin moins brusques, associées à des phénomènes moteurs (tonique, atonique ou myoclonique) ;

– myoclonies massives ou parcellaires ;

– crises atoniques brutales ;

– crises généralisées tonico-cloniques (grand mal) ;

– crises partielles motrices, sensorielles, végétatives.

En réalité tous les types de crises cliniques peuvent s'observer.

L'EEG présente dans les tracés intercritiques des pointes-ondes lentes au rythme de 1 à 2,5 cycles/seconde, bilatérales, organisées en bouffées plus ou moins régulières. Le rythme de base a souvent disparu complètement.

L'insuffisance intellectuelle est quasi constante, souvent profonde. L'existence fréquente de troubles du comportement psychotique a conduit certains auteurs (Misès) à discuter les rapports entre les psychoses infantiles et ce syndrome (*cf.* chap. 14, Les limites des classifications).

Comme pour le syndrome de West auquel il peut succéder, l'étiologie est imprécise : parfois on ne retrouve aucun antécédent, dans d'autres cas on note des signes de souffrance cérébrale non spécifiques.

L'évolution à long terme est dominée par le risque de détérioration progressive car la majorité des thérapeutiques antiépileptiques est d'une efficacité minime et transitoire.

À côté du syndrome de Lennox-Gastaut, il existe de nombreuses épilepsies dites myocloniques parce qu'elles associent différents types de crises dont des myoclonies. Elles commencent à être clarifiées grâce à des critères cliniques et électroencéphalographiques dans des cadres assez bien déterminés (épilepsie myoclonique bénigne, épilepsie myoclonique sévère du nourrisson). Leur étiologie est encore ignorée. Les exceptionnelles épilepsies révélatrices d'affections métaboliques dégénératives font partie de ce cadre des épilepsies myocloniques (céroïdo-lipofuschinose, encéphalopathie mitochondriale ou pour les enfants plus âgés : maladie de Ramsay Hunt, maladie de Lafora, etc.).

EXPLORATIONS COMPLÉMENTAIRES ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Dans toutes les épilepsies, l'électroencéphalogramme intercritique complété selon les formes par un enregistrement sous hyperpnée, SLI, sommeil, voire l'enregistrement des crises, est indispensable au diagnostic précis et par-là même à l'orientation thérapeutique et pronostique.

Certaines formes d'épilepsie de l'enfant correspondent à des entités maintenant bien connues et dont l'exploration n'apporte aucune information supplémentaire. Il est alors *inutile de multiplier les examens et investigations dans ces cas typiques :* il en est ainsi du petit mal typique, de l'épilepsie à paroxysme rolandique, de l'épilepsie généralisée primaire de l'adolescent.

En dehors de ces cadres bien définis où il n'y a jamais de lésions cérébrales, les autres épilepsies justifient la pratique d'une tomodensitométrie et/ou RMN qui donne(nt) maintenant de précieux résultats. À côté des épilepsies tumorales, il existe souvent des lésions séquellaires : dilatation ventriculaire, atrophie plus ou moins localisée, malformations diffuses ou dysplasies focalisées, phacomatoses. Lorsque les caractères cliniques électroencéphalographiques, voire la résistance au traitement évoquent une origine lésionnelle que le scanner ou la RMN ne mettent pas en évidence, la pratique actuelle non invasive de mesure des débits sanguins cérébraux (SPECT, plus maniable ou PET, plus sensible) peut être une aide en particulier lors d'indications de localisations. Cependant, ces examens ne peuvent être interprétés que de façon rigoureuse et prudente.

Le diagnostic différentiel se discute classiquement avec :

– les spasmes du sanglot (*cf.* chap. 17) ;
– les crises non épileptiques : syncope ;
– les crises hystériques.

Ce diagnostic différentiel est parfois difficile à établir et nécessite de l'étayer sur un enregistrement électrique du malaise lorsque celui-ci reste de nature indéterminée. Le *Medilog* et l'enregistrement vidéoscopique peuvent être d'un grand appoint. Le traitement dit *d'épreuve* et l'étiquette *d'épilepsie* donnés sans certitude doivent être proscrits.

ABORD PSYCHOPATHOLOGIQUE

L'importance des facteurs psychologiques dans le déclenchement ou au contraire la diminution des crises, le rôle indiscutable de la vigilance et de l'affectivité ont très tôt conduit à s'interroger sur le sens psychologique des crises d'épilepsie et de la maladie épileptique. En outre, les troubles psychiques de diverses natures paraissent plus fréquents chez l'épileptique, surtout

adulte. Ainsi les écrits consacrés à ce sujet sont légions. L'intérêt s'est focalisé sur deux points. D'un côté de nombreux auteurs ont tenté de comprendre la signification de la crise épileptique dans le vécu conscient et inconscient du sujet. D'un autre côté, on a essayé de rattacher à la maladie épileptique un certain profil de personnalité caractéristique. Ceci a conduit à parler de « personnalité épileptoïde ». Si cette dernière approche paraît certes dépassée, de nombreux auteurs continuent cependant de s'interroger sur les conséquences psychoaffectives et les remaniements structurels qui résultent d'une maladie dont l'impact social est grand. Nous reprendrons cette progression en étudiant successivement la signification de la crise, puis le problème de la « personnalité épileptique » et de la psychopathologie intercritique, enfin le retentissement social et scolaire de l'épilepsie. Auparavant, il convient de noter que, sauf pour certaines encéphalopathies épileptogènes, dans leur grande majorité, les crises d'épilepsie de l'enfant ne traduisent pas nécessairement une lésion cérébrale, lésion que la trace écrite de l'EEG viendrait authentifier. En réalité, la décharge synchrone des neurones cérébraux provient certes d'un seuil d'excitabilité et de recrutement abaissé, mais elle ne représente rien d'autre qu'une anomalie fonctionnelle. Ceci a amené certains auteurs à évoquer un mécanisme psychologique à l'origine même de ce désordre fonctionnel.

Compréhension psychopathologique de la crise

Freud le premier, dans son travail intitulé *Dostoïevski et le Parricide* (1929), s'est penché sur la signification de la crise : selon lui, l'épileptique tente de résoudre par la crise un conflit entre un Surmoi sadique et un Moi masochique : la crise est un équivalent d'acte suicidaire, véritable meurtre introjecté, qui se caractérise par la désintrication des pulsions à la suite de l'effondrement du Moi. Après cette première approche, de nombreux psychanalystes ont proposé une interprétation des crises (Kardiner, Schilder, Fenichel, Greenson, L. et A. Covello). La crise épileptique est ainsi rapprochée d'une « crise d'affects » chez des sujets prédisposés : le système pulsionnel des sujets épileptiques est qualifié de sadique et destructeur, leur Moi est incapable de s'y opposer. La crise est toujours interprétée comme le résultat de l'inondation traumatique du Moi défaillant par des pulsions désorganisantes et désintriquées.

Certains évoquent à l'origine une organisation proche des « structures psychosomatiques » (*cf.* chap. 17) : la crise renvoie à un fonctionnement psyché-soma indifférencié, soit régressif (Ferenczi, Winnicott), soit témoin d'un manque au niveau psychique. La crise physique vient relayer dans ce dernier cas l'état de blocage et d'incapacité d'élaboration des conflits psychiques (Covello).

Signalons enfin que la théorie du traumatisme psychique est fréquemment invoquée dans le déclenchement de la crise : la coïncidence entre un événement fortuit et la réalité de l'organisation fantasmatique du sujet crée les conditions d'un traumatisme psychique dont la seule issue serait la crise.

« Chez les enfants qui font une crise comitiale, la résonance entre ce qui est perçu dans la réalité extérieure, la pulsion et les représentations refoulées est grande et si brutale que les défenses vigiles sont submergées par les conflits inconscients » (Bouchard et coll., 1975).

Abord intercritique de l'épileptique

L'autre mode d'approche a consisté, à la suite de F. Minkowska, à définir la personnalité de base des patients épileptiques. Rappelons que sous le terme « épileptoïde », F. Minkowska avait regroupé des facteurs caractéristiques selon elle du *Rorschach* de sujets épileptiques : viscosité, persévération, attachement au concret, agressivité sociale, etc. Avec la multiplication des études portant sur de nombreux patients présentant différents types d'épilepsie, il apparaît que ces facteurs d'une part ne sont pas spécifiques de l'épilepsie (on les rencontre dans d'autres champs pathologiques : traumatisme crânien, séquelles d'encéphalite) et, d'autre part, ne s'observent pas, loin de là, chez tous les épileptiques, en particulier chez les enfants. Certains auteurs ont ainsi suggéré que cette « personnalité épileptoïde » n'était en réalité qu'une pathologie secondaire, soit à la multiplicité des crises avec les réactions qu'elles induisent, soit surtout à l'action ralentissante des thérapeutiques (phénobarbital). La « personnalité épileptoïde », ne serait qu'une réélaboration secondaire à une pathologie iatrogène. C'est pour éviter une telle confusion que certains auteurs se sont attachés à décrire le mécanisme psychopathologique sous-tendant la première crise (Bouchard et coll., 1975), mais il est difficile de les suivre dans leur conclusion concernant la structure psychopathologique de sujets dits épileptiques, alors même que ces sujets n'ont fait parfois qu'une seule crise : il faut rappeler que l'épilepsie se définit par la répétition de crises cliniques. C'est autour de cette répétition des crises et des réaménagements secondaires mis en place par le sujet et/ou son entourage que la personnalité de l'épileptique s'organise.

Ainsi Beauchesne (1976) déclare : « nous pensons que la façon dont l'entourage donne un sens à la crise qui n'en a pas, et ne peut en avoir originellement, est capitale dans la réorganisation du sujet ». Dans cette réorganisation, si le concept même de « personnalité épileptoïde » comme fondement de la maladie épileptique est vivement critiqué de nos jours, certains traits de caractère s'observent toutefois plus volontiers tels que la lenteur fréquente de l'idéation (bradypsychie), l'irritabilité, la labilité de l'humeur, l'impulsivité. Notons cependant que chez l'enfant ces traits de caractère coexistent plus volontiers avec les crises de grand mal qu'en cas de petit mal – absences. Toutefois, de nombreux enfants ne présentent aucun trait de personnalité spécifique. Seule, l' « immaturité » est souvent rapportée par les auteurs.

Cependant, s'il n'existe pas d'organisation pathologique spécifique de l'épilepsie, il est évident qu'une maladie qui rompt brutalement le cours de la pensée de l'individu et dont l'impact social est si grand, provoque inévitablement

des mouvements psychoaffectifs multiples. Les ruptures répétées et imprévues de la continuité psychique et physique semblent être à l'origine d'un vécu très proche de grande fragilité narcissique : l'image du corps est toujours menacée, le sentiment de perte (perte de conscience, perte de contrôle, perte de relation, etc.) toujours vif. Certaines caractéristiques décrites dans la « personnalité épileptoïde » peuvent d'ailleurs être comprises comme des défenses contre ces menaces pesant sur l'image du corps, et sur la continuité de l'investissement du soi (Winnicott) : il en est ainsi de la viscosité, de l'adhérence aux stimuli. De même, on peut noter la fréquence avec laquelle le sujet épileptique a besoin d'instaurer des liens entre les percepts divers (au Rorschach par exemple) et une extrême sensibilité aux ruptures de lien.

Épilepsie et efficience intellectuelle

La difficulté à évaluer le degré de l'entrave au fonctionnement mental provient du fait que la majorité des études du QI de sujets épileptiques ne distingue pas clairement les différents types de population ; en particulier chez l'enfant, l'existence des encéphalopathies épileptogènes peut, sur un plan épidémiologique, faire dévier fortement vers le bas les évaluations.

Les études sur un grand nombre (Freudenberg, Bouchard) montrent que la répartition du QI des enfants épileptiques respecte grossièrement la répartition gaussienne de la population générale, avec cependant un décalage vers les QI bas.

En cas de niveau légèrement inférieur, il convient de tenir compte, pour une évaluation optimale des capacités psychiques :

– de la bradypsychie : la suppression du facteur temps améliore la performance ;

– des « ruptures de contact » en cas de crises fréquentes ;

– du ralentissement dû au traitement.

La répétition des évaluations peut montrer des écarts importants en fonction de la qualité du contact avec l'examinateur, de l'équilibration thérapeutique, du délai depuis la dernière crise…

Plus intéressant peut-être est de reconnaître et d'analyser finement ces difficultés cognitives spécifiques. Certaines épilepsies s'associent à des troubles du langage dont l'expression extrême est le syndrome de Landau (*cf.* chap. 6, Généralités). Les troubles de l'attention et de la mémoire sont particulièrement fréquents chez les enfants épileptiques par ailleurs intelligents. La part de responsabilité de l'épilepsie, de la maladie en cause et des traitements antiépileptiques qui pour la plupart semblent altérer la mémoire, est impossible à délimiter. La pratique des tests spécifiques permet de reconnaître les troubles, de surveiller lors des essais thérapeutiques l'apparition d'effets nocifs et de guider la rééducation.

Détérioration mentale

L'existence d'une détérioration mentale lors d'une épilepsie n'est pas un facteur habituel. Même les crises répétées mal équilibrées lorsque les enfants n'ont pas de déficit avant le début de la maladie ne s'accompagnent pas de détérioration mentale. Deux situations particulières doivent être évoquées.

D'une part, certaines épilepsies sévères comme le syndrome de West ou les épilepsies myocloniques s'accompagnent au fil de l'évolution de l'épilepsie lorsqu'elle n'est pas contrôlée, d'une détérioration principalement comportementale à type de troubles autistiques dans l'un, psychotiques dans l'autre.

D'autre part, certaines épilepsies partielles lésionnelles intraitables s'accompagnent de troubles cognitifs spécifiques en relation avec la localisation de l'épilepsie : signes frontaux, troubles du langage oral ou écrit, etc. Là encore, la part de l'épilepsie ou de la maladie causale est difficile à déterminer. Quoi qu'il en soit, leur reconnaissance et leur rééducation sont indispensables.

Épilepsie et psychose

La survenue de crises d'épilepsie est une éventualité assez fréquente chez l'enfant psychotique : entre 12 et 20 % d'enfants psychotiques présentent des crises épileptiques. La clinique des crises d'épilepsie n'a rien de spécifique. Certains auteurs (Ferrey-Hanin, 1980) ont toutefois souligné la fréquence des crises nocturnes. Toutes les formes cliniques de psychose sont concernées. Le problème essentiel reste celui de la nature du rapport entre l'épilepsie et la psychose : soit psychose comme conséquence de l'épilepsie (Rimland, Lor-Henry), soit épilepsie comme simple symptôme de la psychose (Soulayrol et coll., 1980). En clinique, tous les types d'association et de succession temporelles peuvent s'observer : dans certains cas, les crises d'épilepsie paraissent inaugurales et entraîner des épisodes confusionnels, d'abord transitoires, puis progressivement des destructurations durables de l'organisation psychique. L'épilepsie temporale paraît plus souvent responsable. Dans d'autres cas, la psychose précède nettement l'apparition des crises épileptiques : leur survenue marque toujours « un moment significatif de l'histoire de l'enfant psychotique, et y prend un sens » (Soulayrol et coll., 1980). La question se pose alors de la signification symptomatique de ces crises épileptiques dans une structure psychotique. Par ailleurs, dans l'un et l'autre cas des perturbations au niveau des neurotransmetteurs peuvent constituer une hypothèse étiologique.

La majorité de ces psychoses avec épilepsie s'accompagne également d'une organisation cognitive déficitaire, ce qui a conduit Misès à tenter une articulation entre ces trois variables en distinguant :

– les formes démentielles où le déficit occupe une place importante dans le tableau clinique ;

– les psychoses à expression déficitaire, survenant chez des épileptiques ;

– entre ces deux pôles les dysharmonies évolutives à expression déficitaire (*cf.* chap. 18).

Abord familial et social de l'épilepsie

Le « mal comitial », dont la survenue interrompt la réunion des comices romaines, a de tout temps été le véhicule privilégié d'une fantasmatique sociale très riche. L'épileptique est tantôt sacralisé, porteur d'un mal et d'un signe divin, tantôt rejeté car possédé de l'esprit démoniaque, mais il ne laisse jamais le public indifférent. Chez l'enfant, la famille et l'école constituent le champ social de résonance.

La famille de l'épileptique présenterait un mode relationnel particulier marqué par l'existence de tensions importantes. On a aussi noté l'existence chez l'un des deux parents d'un Surmoi sévère, interdisant toute expression d'agressivité (Guedeney, Kipman). On a relevé la fréquence et la prégnance d'une fantasmatique familiale organisée autour de la mort (Beauchesne). Quelle que soit l'organisation familiale initiale, la répétition imprévisible des crises provoque très vite un réaménagement autour de celles-ci : l'ambivalence est la règle. Les familles oscillent entre la surprotection dont l'excès peut d'ailleurs masquer les intentions agressives (l'enfant épileptique n'a plus aucune possibilité de loisirs en raison de la dangerosité supposée de toute activité : vélo, piscine, etc.) et le rejet, le manque d'affection et même le dégoût. La recherche du traumatisme, de l'anomalie cérébrale ou de la tumeur (dont l'EEG constitue pour beaucoup de familles le témoin direct : c'est dire la nécessaire prudence et rigueur dans les comptes rendus) vise à extérioriser l'origine de la maladie, tandis que l'existence d'antécédents familiaux est vécue comme la trace d'une tare héréditaire plus ou moins honteuse.

Quant à l'école, elle paraît montrer une plus grande tolérance à l'égard des enfants épileptiques. Il est à noter que les crises d'épilepsie à l'école surviennent plus rarement que ne le voudrait la simple fréquence du taux de morbidité : ceci tendrait à montrer que l'enfant présente ses crises en dehors du cadre scolaire. La dangerosité, souvent mise en avant par l'institution scolaire, est quasi nulle, tant pour l'enfant que pour son entourage. L'échec scolaire paraît un peu plus fréquent chez l'enfant épileptique, échec rattaché en général aux troubles associés. Une scolarité dans des établissements spécialisés pour épileptiques ne doit s'envisager dans les cas où les crises sont d'une extrême fréquence, s'il existe une déficience intellectuelle profonde ou une organisation psychotique grave associée.

TRAITEMENT

Anti-épileptiques

Les divers antiépileptiques, leurs indications et leurs effets secondaires sont regroupés dans le tableau 13-II. D'une manière générale, chez l'enfant, la prescription d'un antiépileptique doit suivre les principes suivants :

TABLEAU 13-II. — *Indications et effets secondaires des*

	Épilepsies généralisées primaires			*Épilepsies partielles*	*Épilepsies secon-*
	Grand mal	*Absence Petit mal*	*Myoclonie*		*West*
Valporate de sodium *Dépakine*	+++	+++	+++	++	+
Carbamazépine *Tégrétol*	+++			+++	
Phénobarbital *Gardénal*	+++			++	
Vigabatrin *Sabril*	+			+++	+++ (Syndrome de Bourneville) et lésionnelle
Phénytoïne *Di-Hydan*	+++			+++	
Primidione *Mysoline*	+++			+++	
Diazépam : *Valium*	++	+	++	+	+
Clonazépam : *Rivtril*	++	+	++	+	++
Clobazam : *Urbanyl*	++	++	+++	++	++
Nitrazépam : *Mogadon*	+	++	+	+	+++
Clorazépate : *Tranxène*	++	+	++	+	++
Succinimide *Zarontin*		+++	++		

antiépileptiques actuellement utilisés (1992).

généralisées daires *Lennox-Gastaut*	*État de mal crises prolongées*	*Nombre de prises quotidiennes*	*Effets secondaires toxicité*
+++	(IV)	Chrono 2 2 à 3	*Peu :* troubles digestifs (nausées, vomissements), régressifs ; toxicité hépatique exceptionnelle mais dramatique, insuffisance hépatique aiguë. Tremblements, alopécie, prise de poids.
+		LP : 1 à 2 2 à 3	*Peu*, en cas de surdosage : vertige, ataxie, nausée, sensation d'ébriété, somnolence, diplopie (diminuée par la forme retard).
	+++ (IV)	1	*Important :* psychique (ralentissement ou excitation, baisse du rendement scolaire). Induction enzymatique. Érythrodermie.
		2	*À préciser :* hyperkinésie, somnolence.
	+++ (IV)	1 à 2	Notables : hypertrophie gingivale. Atteinte hématologique. Syndrome cérébello-vestibulaires. Difficulté à trouver une posologie stable et non toxique.
		2 à 3	Nausée, vertiges. Toxicité chronique : idem phénobarbital.
+ +++ +++ +++ +++	+++ (IR et IV) +++ (IR et IV)	1 à 2	Souvent importants : *fonction de la dose :* somnolence réversible, excitabilité et irritabilité, difficultés scolaires (mémoire, attention).
	++	1 à 2	Troubles digestifs. Leucopénie.

– à activité thérapeutique égale, il faut impérativement choisir le produit qui présente le moins d'effets secondaires de façon à réaliser le meilleur équilibre dans la balance : inconvénients des crises-inconvénients du traitement ;

– la monothérapie est la règle. On ne donnera une double association qu'en cas de résistance ou de crises de type clinique très varié (Lennox-Gastaut) ;

– la surveillance du traitement se fait sur la clinique et non sur l'EEG. La répétition des EEG est le plus souvent inutile ;

– la posologie efficace pour chaque produit doit se guider sur la clinique car la dose efficace est très variable d'un patient à l'autre. L'indication des dosages sanguins est formelle pour l'utilisation de certains médicaments comme le *Di-Hydan* et a pour les autres antiépileptiques trois intérêts : vérifier l'observance en cas de récidive ; vérifier s'il s'agit d'un taux insuffisant ou d'une inefficacité de l'antiépileptique, vérifier en cas d'effet secondaire les particularités pharmacocinétiques de l'individu ;

– avant de modifier un traitement lors de la survenue d'une crise, il faut tenir compte de la gêne réelle créée par la crise. Seules des modifications importantes dans la durée, le rythme ou l'aspect des crises doivent faire reconsidérer la thérapeutique. Tout changement doit être progressif ;

– *l'interruption définitive* du traitement doit respecter chez l'enfant certaines conditions. Elle dépend de son âge et du type de crise. En moyenne, un délai de 18 mois à 2 ans est nécessaire après la dernière crise avant de l'envisager. Dans tous les cas, cette interruption doit être *progressive*.

Abord psychothérapique

De nombreux auteurs ont proposé un abord psychothérapique de l'enfant et une action de « guidance » familiale. Au niveau de la famille, il est en effet souhaitable de recueillir longuement les craintes et les angoisses suscitées par les crises. L'information doit permettre à la famille d'éviter les attitudes extrêmes, tant de protection excessive que de rejet injustifié.

La psychothérapie de l'enfant lui-même permet de réintroduire la crise dans son histoire, de lui donner un sens. Pour certains, cette psychothérapie est conduite conjointement à la prescription des antiépileptiques. Toutefois, la majorité des thérapeutes préfèrent que les rôles soient différenciés. Un contact corporel direct, sous forme d'une relaxation ou d'une rééducation psychomotrice, est souvent souhaitable.

BIBLIOGRAPHIE

BEAUCHESNE H. : L'enfant et l'adolescent épileptiques : une approche clinique et psychopathologique. *Psy. enf.*, 1976, *19* (2), 429-494.

COHEN D., PICHARD N., TORDJMAN S. et coll. : Specific genetic disorders and autism : clinical contribution towards identification. *J. Autism Dev. Disor.* 2005 ; 35, 103-116.

HARRIS J.C. : *Developmental Neuropsychiatry,* Oxford University Press, 1995, vol. 2, 103.

KING B.H., STATE M.W., SHAH B. et coll. : Mental retardation : a review of the past 10 years, Part 1. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 1997, 36, 1656-1663.

MAX J.R., ROBIN D.A. et coll. : Traumatic Brain Injury in Children and Adolescents : psychiatric disorders at two years. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 1997, *36*, 1278-1285.

SALBREUX R., DENIAUD J.M., TOMKIEWICZ S., MANCIAUX M. : Typologie et prévalence des handicapés sévères et multiples dans une population d'enfants. *Neuropsychiat. de l'Enf.*, 1979, *2* (1-2), 5-28.

STATE M.W., KING B.H., DYKENS E.M. : Mental retardation : a review of the past 10 years. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 1997, 36, Part. 1 : 1656-1663, Part 2 : 1664-1671.

TOLMIE J. : The genetics of mental retardation. *Curr. Op. Psychiatry*, 1998, 11, 507-513.

AICARDI J. : Épilepsie et petit mal. EMC, Paris, 1968, *Pédiatrie*, 4091 A 50.

ANDREY B., VIDOVIC-SIF S. : Phénomènes de régression et processus de restructuration de la personnalité dans quelques cas d'enfants et d'adolescents traumatisés crâniens graves. *Psychiatrie enfant*, 1977, *20* (1), 179-222.

ANGEARD-DURAND N., HÉRON D., GARGIULO M., EYMARD B. : Dystrophie myotonique de Steinert : approche génétique et cognitive. *Neuropsychiatr. Enf. Adolesc.* 2004 ; 52, 175-180.

ANGELMAN H. : "Puppet" children : a report of three cases. *Dev. Med. Child Neurol.,* 1965, 7, 681-688.

BOLTANSKI E. (sous la direction de) : *L'enfance handicapée*. Privat, Toulouse, 1977.

BOUCHARD R., LORILLOUX J., GUEDENEY C., KIPMAN D. : *L'épilepsie essentielle de l'enfant*. PUF, Paris, 1975, 1 vol.

CHEVRIER A. : Réflexions sur le syndrome d'alcoolisme fœtal, *Nervure,* 1988, 1re partie : 4, 59-63 ; 2e partie 5, 52-61.

CHIRON C., DULAC O. : L'imagerie fonctionnelle cérébrale chez l'enfant épileptique. *Arch. Fr. Pédiatr.*, 1990, *47*, 629-632.

COHEN D., PLAZA M, ANGEARD N. et coll. : Reading and spelling impairments in children and adolescents with infantile myotonic dystrophy. *J. Neurolinguistics*, 2006, *19*, 455-465.

COVELLO L., COVELLO A. : *Épilepsie, symptôme ou maladie*, Hachette, Paris, 1971, 1 vol.

DEBULY S. : *Aspects pédopsychiatriquess du syndrome d'Angelman : à propos de 6 cas*. Thèse médecine, Tours, 1997, 1 vol., 153 p.

DIAMENT A.J., SCHMIDT B.J., ROSEMBERG S. : Le diagnostic neuropédiatrique de la déficience mentale. *Annales Nestlé*, 1978, *75*, 7-50.

DYKENS E.M. : Measuring behavioral phenotypes : provocations from the "new genetics", *Am. J. Retard.,* 1995, 99, 522-532.

DUPLANT N, DENIAUD JM, SALBREUX R. : Déficience intellectuelle et indépendance : aspects biologiques, psychologiques et sociaux. *Neuropsychiat. de l'Enf.*, 1979, *27* (1-2) :75-90.

FERREY-HANIN D. : Le sommeil des enfants psychotiques. *Neuropsych. de l'Enf.*, 1980, *28* (4-5), 216-220.

FISCHER K.M. : Genes for Prader-Willi syndrome/Angelman syndrome and Fragile X syndrome are homologous, with genetic imprinting and unstable trinucléotide repeats causing mental retardation autism and agression, *Medical Hypotheses,* 1996, 47, 289-298.

FOUCAULT O. : Le syndrome du chromosome X fragile. *Neuropsychiatrie Enf. Ado.*, 1988, *36* (4), 147-154.

GARELLI M., MARTIN C. : L'appréciation du niveau mental dans l'infirmité motrice cérébrale. *Rev. prat.*, 1969, *19* (10), 1551-1561.

GASTAUD H. : L'épilepsie temporale. *Concours Médical*, 1980, suppl. au n° 15, 3-48.

LANG J.L. : *Introduction à la psychopathologie infantile : psychologie et psychopathologie de l'enfant mongolien*. Dunod, Paris, 1979, 1 vol., 113-145.

LOISEAU P. : Étude des antiépileptiques actuellement utilisés. *Rev. prat.*, 1979, *29* (59), 4465-4477.

LUCKASSON R., COULTER D., POLLOWAY E.A. et coll. : Mental retardation definition, classification and systems of supports. *American Association ou Mental Retardation,* Washington D.C., 1992, 9e éd.

MELJAC C., BAILLY L. : Le syndrome de Williams-Beuren, une recherche sur les particularités des processus de pensée, *Perspectives Psychiatriques*, 1994, *33*, 41, 50-52.

MINKOWSKI A. : *L'art de naître,* O. Jacob, Paris, 1987, 1 vol.

MISÈS R., MISÈS J., BEAUCHESNE H. : Le démembrement de la démence épileptique. *Psych. enf.*, 1968, *11* (1), 181-268.

NUMÉRO SPÉCIAL : Épilepsie. *Neuropsych. de l'Enf.*, 1983, *31*, 11-12, 499-559.

NUMÉRO SPÉCIAL : L'enfant handicapé physique : développement affectif et cognitif. Articles de Bideaud, Colin, Domergue, Nurit, etc. *Neuropsychiat. de l'Enf.*, 1980, *28* (1-2), 1-67.

OSSON D., DHELLEMES P., ANSAR C., NZEYIMANA C. : Les troubles psychiques éloignés des enfants traumatisés crâniens. *Neuropsychiat. de l'Enf.*, 1979, *27* (9), 401-407.

PINQUIER C., HERON D., DE CARVALHO W. et coll. : La microdélétion 22q11 : à propos d'une observation de schizophrénie paranoide, *Encéphale,* 2001, *27*, 45-50.

ROSENFELD J., BUISSART-BLONDEAU F., GIRAUD S., DEVANNE I. : Le bébé et l'alcoolisme, *Nervure,* 1990, 4, 30-46.

ROUGIER B., SALBREUX R., DENIAUD J.M., TOMKIEWICK S. : Prise en charge des handicapés en fonction de leur handicap et de la catégorie socioprofessionnelle de leurs parents. *Neuropsychiat. de l'Enf.*, 1979, *27* (1-2), 29-44.

SOULAYROL R. et coll. : Psychose de l'enfant et épilepsie. *Neuropsych. de l'Enf.*, 1980, *28* (3), 77-78.

SZYMANSKI L., KING B.H. : Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with mental retardation and comorbid mental disorders. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 1999, 38, 5S-31S.

TURPIN J.C. : Encéphalopathies du nourrisson et du jeune enfant. EMC, Paris, 1973, *Pédiatrie* 4093 C 10.

WILLIAMS J.C., BARRAT-BOYES B.G., LOWE J.G. : Supravalvular aortic stenosis, *Circulation,* 1961, 24, 1311-1318.

ZAFIROPOULOS M, DENIAUD JM, SALBREUX R. : Parcours et destinée des adolescents et des adultes souffrant de retard mental profond. *Neuropsychiat. de l'Enf.*, 1979, *27* (1-2) :91-110.

14 AUTISME INFANTILE ET PSYCHOSES CHEZ L'ENFANT

HISTORIQUE

L'histoire des psychoses infantiles pourrait se subdiviser en trois périodes.

UNE PÉRIODE DITE « PRÉHISTORIQUE »

Dans cette période, la clinique est à la recherche de formes infantiles de schizophrénies sur le modèle adulte : démence précocissime (Sante de Sanctis (1905), démence infantile (Heller, 1908), schizophrénie de l'enfant (Potter, 1933 ; Lutz : 1936 ; Despert, Bender : 1937). Deux obstacles cliniques se dressent alors sur le chemin de cette continuité nosologique :1) la rareté du délire chez l'enfant, alors même que la nature du délire représente un des points de références des différenciations syndromiques dans la nosographie adulte ; 2) la place particulière de la notion de démence, centrale dans la description de la démence précoce et à un moindre degré de la schizophrénie mais inutilisable chez l'enfant et s'opposant à l'idiotie, l'imbécillité ou la débilité. Rappelons la phrase d'Esquirol : « *le dément est un riche devenu pauvre, l'idiot lui a toujours été dans l'infortune et la misère* ». À cette époque préhistorique la gangue de l'idiotie enserre encore la notion de psychose infantile (Duché, 1990).

UNE PÉRIODE HISTORIQUE

Elle est symbolisée par la description de l'autisme infantile proposée par Kanner en 1943. Autour de cette description princeps vinrent s'agglomérer

un ensemble sémiologique aux contours cliniques moins rigoureux (psychose infantile précoce non autistique, psychose symbiotique : Malher, 1969 ; psychose à expression déficitaire : Misès, 1970 ; autisme secondaire régressif : Tustin, 1977, etc.).

Cependant toutes ces descriptions s'appuient peu ou prou sur un concept qui vise à l'unification des psychoses infantiles à travers la description en termes psychodynamiques d'un « noyau psychotique » ou d'un fonctionnement psychique dit « archaïque ». Les psychoses infantiles sont désormais sorties du modèle de la schizophrénie adulte mais elles se trouvent au cœur d'un débat idéologique entre les tenants d'une psychogenèse trop souvent présentée comme causalité exclusive et les tenants d'une organogenèse voulant ignorer la construction interactive du développement de l'être humain. C'est la période de construction d'un concept unifié de « la psychose infantile ».

UNE PÉRIODE DE DÉCONSTRUCTION

La déconstruction de ce concept unifié commence vers la fin des années 70 avec l'émergence des classifications internationales (CIM) et américaine (DSM) au cours de laquelle on voit se multiplier les diagnostics différentiels qui sortent de l'autisme typique et des psychoses infantiles (désormais appelés : « troubles envahissants du développement », pour supprimer toute référence au concept de psychose) certains tableaux cliniques particuliers : les syndromes de Rett, d'Angelman, de l'X fragile, deviennent des « entités » bien différentes du vaste champ des « troubles envahissants du développement » en particulier du fait de leur évolution ou d'une origine étiologique (organique) désormais précisée. Parallèlement la rigueur sémiologique démembre le cadre nosographique unifié pour décrire des entités au statut encore imprécis : syndrome d'Asperger (DSM-IV, CIM-10), hyperactivité associée à un retard mental et à des mouvements stéréotypés (CIM-10), dysharmonie psychotique (CFTMEA) ou « multiplex developmental disorder ». Enfin, la notion de « désintégration » réapparaît (proche donc du concept de démence) à travers le trouble désintégratif de l'enfance (DSM-IV, CIM-10) et même si cela n'est pas exactement identique on peut s'interroger sur la confluence naissante entre cette entité et les recherches de plus en plus nombreuses du côté de la psychiatrie adulte concernant les schizophrénies à installation précoce ou l'étiologie possible des schizophrénies hypothétiquement située dans les étapes les plus précoces du développement.

Ce bref rappel historique nous montre la situation désormais « éclatée » du cadre des psychoses infantiles regroupées sous l'appellation « troubles envahissants du développement ». Certes, l'autisme infantile typique garde sa place mais il n'en va pas de même des autres formes « autismes atypiques »

ou « psychoses précoces » qui, pourtant, sont loin d'être exceptionnelles. Nous prendrons le parti de décrire d'abord l'autisme infantile avant de décrire les autres psychoses infantiles puis dans une troisième partie d'aborder le fonctionnement psychique et interactif.

DÉFINITION

Regroupées sous l'appellation « Troubles envahissants du développement » (CIM-10, DSM-IV : *cf.* tableau 14-I), les psychoses infantiles se caractérisent par une altération globale des capacités de communication, des perturbations dans les relations aux autres, des activités et des intérêts restreints répétitifs, souvent stéréotypés. En théorie, il n'y a pas de retard mental associé mais dans la réalité clinique, le fonctionnement cognitif présente habituellement des particularités. Au plan psychopathologique, les psychoses infantiles se caractérisent par une altération de l'organisation progressive de la personnalité avec une capacité d'adaptation à la réalité variable en fonction du niveau d'exigence sociale et du niveau d'angoisse de l'enfant.

TABLEAU 14-I. — *Troubles envahissants du développement.*

CIM-10	*DSM-IV*
– Autisme infantile – Autisme atypique – Syndrome de Rett – Autre trouble désintégratif de l'enfance – Hyperactivité associée à un retard mental et à des mouvements stéréotypés – Syndrome d'Asperger – Autres troubles envahissants du développement – Troubles envahissants du développement : sans précision	– Troubles autistiques – Syndrome de Rett – Troubles désintégratifs de l'enfance – Syndrome d'Asperger – Troubles envahissants du développement non spécifiés (y compris autisme atypique)

L'AUTISME INFANTILE

Si ce syndrome a pu être présenté comme relativement homogène, la réalité clinique en montre cependant la relative diversité et variabilité. Toutefois on retrouve toujours :

– une altération des capacités de communication ;

– une altération des interactions sociales ;

– un aspect restreint répétitif et stéréotypé des comportements, des intérêts, des activités.

Évident à partir de 30-36 mois, les premiers symptômes apparaissent parfois après un intervalle libre de 12-18 mois mais le plus souvent des signes précurseurs peuvent attirer l'attention dès les 12 premiers mois.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le taux de prévalence oscille entre 0,7/10 000 et 13,9/10 000 avec une moyenne à 5/10 000 (Fombonne, 1995). Cette variation dépend à l'évidence des critères diagnostiques.

Le sex-ratio moyen de 3 garçons pour 1 fille tend à s'égaliser en cas de déficience mentale associée.

Seul un quart environ des autistes a un quotient intellectuel dans la zone de la normale (QI ≥ 70), les deux tiers d'entre eux se situant dans les zones de débilité modérée ou sévère (QI < 50). Si le modèle de l'autiste « intelligent » n'est pas faux il ne représente cependant pas la majorité des situations cliniques.

DESCRIPTION CLINIQUE

Le syndrome autistique typique

Constitué progressivement au cours de la seconde année, ce syndrome devient patent vers 2 ans-3 ans. On observe alors :

Les troubles du contact. — On note des altérations dans les interactions sociales aboutissant à un isolement : refus ou fuite du contact oculaire, absence d'expression faciale et d'échange de mimique, absence de contact et d'échange tonique (dialogue tonico-postural). L'enfant autiste ne cherche pas à entrer en contact, à attirer l'attention, n'accroche pas du regard, n'imite pas autrui. Il n'y a pas d'expression de plaisir, de partage d'intérêt (absence de pointage). Au maximum l'autre est utilisé comme une partie de soi (prendre la main de l'adulte) ou par un segment isolé de son corps (cheveux, orifices du visage). Le regard semble vide, lointain, ailleurs.

Les troubles de la communication et du langage. — Le langage n'apparaît pas à l'âge habituel et cette absence de langage ne s'accompagne d'aucune tentative de communication gestuelle ou mimique. Il n'y a pas de jeu de « faire semblant », pas de jeu d'imitation sociale.

Quand le langage apparaît, on note des particularités : outre le retard, il existe une écholalie immédiate ou retardée (répétition comme en écho de ce

que vient de dire l'interlocuteur), une prosodie particulière monotone, saccadée, factice, une inversion pronominale (utilisation du « tu » ou du prénom pour se nommer soi-même) ; la syntaxe reste souvent pauvre, retardée, l'expression des émotions (joie, plaisir, surprise, colère) est le plus souvent absente en dehors de l'expression d'angoisse. Si le niveau de compréhension du langage est habituellement supérieur au niveau d'expression, on note cependant des anomalies : l'enfant comprend surtout les ordres simples, les mots concrets, les injonctions à réaliser une tâche simple. L'échange plus complexe (mots abstraits ayant trait à des qualités émotionnelles, en forme d'humour, de questionnement, etc.) entraîne au mieux une perplexité, au pire un refus.

Réactions bizarres et restriction des intérêts. — Les réactions d'angoisse, d'agressivité ou d'apparente colère peuvent survenir à l'occasion de changements dans l'environnement (modification dans une pièce, changement de trajet, absence d'un jouet, changement de coiffure, etc.) ou de surprise (bruit inopiné, arrivée d'un étranger, etc.). Ces manifestations de colère, d'angoisse ou de détresse peuvent aussi survenir en réponse à une frustration, une interdiction ou une tentative insistante de l'adulte d'entrer en contact. Les habitudes ou les rituels en apparence dénués de signification symbolique dominent la vie quotidienne, imposant un cadre de vie d'allure immuable et robotisé. Les centres d'intérêt sont restreints et stéréotypés en direction d'habitudes motrices ou d'objet bizarre : maniérisme moteur stéréotypé et répétitif (battement ou torsions des mains, balancement, marche sur la pointe des pieds, mouvement de toupie, mouvement complexe du corps) ; utilisation d'objets particuliers (caillou, fil de fer, fragment de jouet) ou détournés de leur usage (roue de petite voiture indéfiniment tournée) ; intérêt pour un aspect limité des objets (par exemple l'odeur avec comportement de flairage, la sensation de surface avec un intérêt pour les objets rugueux, des attitudes de grattage, l'attirance pour la vibration ou le bruit qu'ils produisent indéfiniment reproduits). Il n'y a pas ou peu de jeu symbolique, de jeu d'imitation, de jeu impliquant les situations sociales habituelles.

Modulation sensorielle et motricité. — On note une hypo ou une hyper réactivité aux stimuli sensoriels avec pour beaucoup d'enfants autistes une recherche de tels stimuli : faire tourner un objet, se balancer, battre des mains, tournoyer, faire des bruits de bouche, de gorge, sucer sa langue, avoir un objet dur dans la bouche, etc. À l'opposé, il existe une fréquente indifférence au monde sonore en particulier aux bruits sociaux (l'enfant ne répond pas quand on l'appelle) et un intérêt pour des bruits ou des sonorités particulières : attirance pour un bruit (aspirateur, chasse d'eau, etc.), une musique ou une chanson, un froissement de papier, etc. Certains bruits peuvent susciter des réactions d'effroi, de panique, de colère, surtout quand ils surprennent l'enfant autiste.

La même étrangeté peut exister dans le domaine gustatif (maniérisme alimentaire, goûts exclusifs souvent inhabituels : vinaigre), visuel (attirance pour une couleur, un scintillement, une forme, un reflet, etc.).

La motricité peut être limitée, l'enfant paraissant figé, inerte, sans initiative motrice. À l'opposé, il peut apparaître agité, sans cesse en mouvement, avec des postures et des régulations motrices inhabituelles ou bizarres (allure saccadée, mécanique).

Les fonctions intellectuelles. — Malgré « l'expression intelligente » signalée par Kanner, ces enfants ont souvent des niveaux de performance globalement abaissés avec des profils hétérogènes : les performances visuo-spatiales et de mémorisation sont en général meilleures que les capacités de raisonnement, de traitement de l'information. La majorité d'entre eux présente un quotient intellectuel non verbal inférieur à 70 et global inférieur à 55, même s'il existe quelques autistes avec un niveau normal. Il existe un décalage très fréquent sinon constant en faveur des épreuves non verbales avec en outre une grande hétérogénéité intrascalaire.

Les signes précoces d'autisme

Si le diagnostic est assez évident à partir de 2 ans-3 ans, en clinique il est souhaitable de repérer les enfants à risque d'autisme dès le plus jeune âge. L'analyse clinique rétrospective et plus encore le visionnement des films familiaux (Malvy et coll., 1997) montrent l'existence fréquente de signes précoces.

De 0 à 6 mois. — On peut retrouver des distorsions précoces d'interaction : bébé sage ne pleurant jamais, ne réclamant pas, bébé « qui se fait oublier » ; trouble tonique sous forme d'hypotonie et plus encore d'absence de dialogue tonique à partir de 2-3 mois, sans tonus ni geste anticipatoire ; à l'opposé, attitude hypertonique avec gesticulation incessante, incapacité à se lover calmement dans les bras ; décrochage fréquent du regard qui peut prendre précocement l'aspect d'un évitement du regard ; le strabisme est fréquent ; troubles du sommeil avec insomnie en général calme (bébé plutôt inerte, les yeux grand ouverts attendant dans son lit) ; troubles de l'alimentation (absence de succion, anorexie) ; absence de sourire volontaire à partir du 3e mois avec maintien d'un visage sérieux presque figé.

De 6 à 12 mois. — Les manifestations précédentes se confirment et envahissent la qualité de l'interaction mère-bébé ; l'absence de dialogue tonique devient manifeste avec absence de bras tendus (quand on prend l'enfant), absence de mimique (en particulier absence du cérémonial d'accueil au réveil) ; l'enfant est hypotonique (poupée de son) ou au contraire hypertonique, raide (bout de bois) semblant refuser le contact ; les activités stéréotypées apparaissent et leur particularité est de persister voire de

s'accentuer quand l'adulte vient auprès de l'enfant (différent en cela des jeux avec les mains observable vers 5-6 mois, transitoire et surtout s'interrompant dès qu'une interaction est proposée); l'évitement du regard peut devenir manifeste, actif, intense; l'absence de mimique, l'absence fréquente de babillage et de vocalise, l'air sérieux, donne à cet enfant un style relationnel mécanique; on note souvent une absence de réaction face à l'étranger et une apparente indifférence aux séparations et aux retrouvailles.

De 12 à 24-30 mois. — Le tableau clinique se constitue peu à peu, marqué par l'absence de langage mais surtout par l'absence des précurseurs du langage : absence de pointage proto-déclaratif (ce pointage implique un partage d'attention visuelle et d'attention conjointe) alors que le pointage proto-impératif (pointage de l'objet **sans** attention conjointe) peut exister. L'absence ou le refus de l'attention conjointe devient patent à cet âge.

Les troubles fonctionnels (troubles du sommeil, troubles alimentaires) peuvent persister; les stéréotypies, le maniérisme gestuel, l'intérêt exclusif pour des objets bizarres (ficelle, morceau d'objet) s'accentuent.

Du côté des parents et surtout de la mère, il existe une plainte fréquente. — « L'enfant n'est pas normal », « il n'est pas comme les autres » (quand il y a des aînés). Les parents ont parfois le sentiment confus de ne pas être reconnus par cet enfant avec un vécu de gêne et de malaise dans l'interaction. Il n'est pas rare qu'ils consultent pour ces motifs. Il faut entendre cette plainte comme la perception précoce par les parents que leur enfant n'interagit pas avec eux comme on l'attend habituellement. Si cette plainte peut parfois traduire une excessive anxiété parentale, elle doit aussi éveiller la vigilance du clinicien et le conduire à rechercher activement les signes précoces ci-dessus évoqués.

Les formes cliniques

Les autistes de « bon niveau ». — Les troubles de la communication et de la relation apparaissent au premier plan alors même que les performances cognitives peuvent être normales ou en avance dans un secteur : capacité de mémorisation exceptionnelle (calculateur prodige de calendrier), de calcul, intérêt dans un domaine sensoriel (dessin, musique). Toutefois cette avance ou cet intérêt a un aspect répétitif, stéréotypé et n'entraîne pas de tentative de communication ou de partage du moins spontanément. Ces enfants accèdent souvent au langage même s'ils gardent longtemps des particularités (*cf.* Description clinique). Le syndrome d'Asperger, individualisé par les classifications DSM et CIM, en est très proche (*cf.* Évaluation et examens complémentaires).

Polyhandicap et syndromes neurologiques associés. — L'existence concomitante de manifestations cliniques d'allure autistique et de troubles

multiples (troubles neurologiques type encéphalopathie néonatale, déficit cognitif profond, déficit sensoriel : voir *infra*) est fréquente.

En France, on estime à 3 pour 1 000 la fréquence de ces polyhandicaps, fréquence qui augmente encore si on inclut les déficiences mentales moyennes.

La cooccurrence des manifestations autistiques et des troubles associés est diversement interprétée (troubles spécifiques ou simple association) et seule l'évolution sous l'effet de la prise en charge permet souvent la différenciation diagnostique. Il est bien évident que dans ces formes un bilan soigneux des divers déficits associés et la collaboration des autres spécialistes s'avèrent indispensables.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La surdité

L'absence de langage et de réaction apparente à la voix et à d'autres stimulations auditives pose souvent la question de la surdité. En cas de surdité isolée, il existe une appétence à la communication non verbale (gestes, regard). Cependant, l'association surdité-autisme n'est pas exceptionnelle. Le bilan complémentaire (Potentiels Évoqués Auditifs) est nécessaire. En cas de manifestation clinique autistique une double prise en charge est le plus souvent nécessaire.

Les dysphasies graves

Perturbations majeures du langage, les dysphasies sont théoriquement isolées (*cf.* chap. 6). Cependant, des troubles de la personnalité parfois primaires mais plus encore secondaires aux difficultés de communication (impulsivité, retrait relatif, etc.) peuvent induire en erreur. Toutefois, les enfants dysphasiques graves gardent des compétences relationnelles en dehors du langage (imitation, intérêt partagé pour des tâches concrètes) et des capacités d'expression émotionnelle qui les distinguent nettement. En revanche, ces enfants présentent une entrave majeure dans l'apprentissage graphomoteur en particulier au niveau des séquences rythmiques alors même qu'ils se montrent parfois avides d'utiliser des symboles graphiques élémentaires (pictogrammes).

La carence affective et la dépression du nourrisson

Plus l'enfant est jeune, plus il peut être difficile de poser un diagnostic différentiel. Le syndrome de retrait du nourrisson apparaît comme l'expression symptomatique commune à diverses conditions : un bébé trop sage, passif, inerte, l'existence de stéréotypies des extrémités, une absence d'expressions

mimiques, des troubles du tonus peuvent se voir dans le cas de la dépression anaclitique ou de la carence affective grave (*cf.* chap. 16 et chap. 20).

Si théoriquement les capacités de communications sont préservées, elles peuvent être masquées ou entravées par la profondeur du retrait et l'intensité de l'inertie motrice. Cependant, l'insistance à entrer en communication amène en général une réduction des comportements d'isolement et de retrait chez le jeune enfant carencé ou déprimé alors que la même insistance accentue souvent les manifestations de retrait chez l'enfant autiste.

Le contexte environnemental reste un des éléments les plus importants du diagnostic différentiel, de même que l'évolution sous l'effet de la prise en charge.

Association encéphalopathie et syndrome autistique

De nombreuses atteintes encéphalopathiques, d'étiologie connue ou encore imprécise, peuvent s'accompagner d'un syndrome autistique posant ainsi les limites nosographiques de cette entité. En effet tous les intermédiaires existent depuis l'existence de quelques signes neurologiques ou malformatifs associés sans qu'un diagnostic précis puisse en l'état actuel des connaissances être porté jusqu'à la description de tableaux cliniques précis (syndrome de l'X fragile, d'Angelman, de Williams). L'exploration complémentaire (*cf.* Évaluation et examens complémentaires) doit tenir compte de ces données. En revanche, le syndrome de Rett (*cf.* ci-dessous) reste traditionnellement dans le cadre des psychoses infantiles précoces.

ÉVALUATION ET EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Il n'existe pas, à l'heure actuelle, un examen complémentaire permettant de **poser avec certitude** le diagnostic d'autisme infantile. Aucun examen clinique et paraclinique n'a pu faire la preuve de « signes pathognomoniques » d'autisme. Le diagnostic repose donc sur :

– un repérage clinique soigneux des symptômes en s'aidant d'échelles et de questionnaires ;

– une évaluation des diverses lignes développementales souvent impliquées ;

– des examens complémentaires choisis avec discernement quand un signe clinique justifie une exploration plus approfondie dans un domaine particulier.

Ces explorations dans le domaine de la clinique quotidienne doivent être différenciées des multiples explorations entreprises dans le champ de la recherche

Échelles et questionnaires (*cf.* Diagnostic différentiel)

Ces échelles (échelles de Rimland, Échelle du Comportement Autistique : ECA de Barthélémy et Lelord, Échelle du Comportement Autistique-Nourrisson ECA-N de Sauvage) sont utiles à plus d'un titre :

– lors de l'examen initial pour s'assurer d'un examen complet ;

– pour définir un profil singulier et l'état exact des difficultés au premier examen ;

– pour évaluer l'évolution par des passations régulières ;

– pour fixer des objectifs de soin et évaluer l'efficacité des actions thérapeutiques entreprises ;

– pour disposer d'un support médiateur permettant un échange avec les parents.

Sans aucunement appauvrir la relation clinique, ces échelles constituent en réalité autant de points de repères utiles aux cliniciens et aux divers professionnels impliqués et des points d'échanges avec les parents de l'enfant.

Les bilans cliniques complémentaires

Sans les détailler ici, il est essentiel d'évaluer les manifestations symptomatiques mais aussi le niveau développemental à l'aide d'une série de bilans spécialisés :

– *bilan orthophonique* évaluant d'une part l'audition en situation relationnelle et le niveau de langage dans ses aspects phonologique, lexical, syntaxique, sémantique, pragmatique, prosodique ;

– *bilan psychomoteur* pour évaluer le retard éventuel, les particularités de l'équilibre et de la cinétique tonico-posturale (posture bizarre, mouvements anormaux, dyspraxie, etc.) ;

– *bilan neurologique* et pédiatrique recherchant d'une part des manifestations neurologiques discrètes mais surtout des syndromes épileptiques associés. L'association épilepsie-syndrome autistique semble fréquente (20 à 80 % selon le critère retenu) (*cf.* chap. 13) en dehors même des manifestations électroencéphalographiques anormales (*cf.* ci-après). Dans quelques cas des syndromes autistiques secondaires ou associés ont été décrits après un syndrome de West ou de Lennox-Gastaud (*cf.* chap. 13).

À côté de l'épilepsie, toutes les encéphalopathies déficitaires de l'enfant peuvent s'accompagner peu ou prou de manifestations autistiques associées (syndrome de l'X fragile, d'Angelman, de Williams, etc.). Il importe donc **quand un signe clinique particulier attire l'attention** (malformation particulière, habitude motrice spécifique et étrange, antécédents familiaux, etc.) de compléter le bilan dans un domaine particulier. Nous renvoyons le lecteur au chapitre 13.

Les examens complémentaires

Rappelons qu'il n'existe pas, à ce jour, d'examen complémentaire apportant « la preuve » de l'autisme infantile. Il convient de distinguer les examens complémentaires nécessaires pour compléter un bilan clinique quand un signe d'appel le justifie (bilan audiophonologique avec Potentiels Évoqués

Auditifs en cas d'hypothèse d'une surdité associée, bilan génétique avec sonde génétique précise en cas de syndrome malformatif particulier, etc.) et les explorations paracliniques entreprises dans le cadre d'une recherche. Rappelons encore qu'à ce jour aucune étiologie précise n'a pu être affirmée comme origine de l'**ensemble** des syndromes autistiques. L'état actuel des recherches semble plutôt s'orienter vers une pluralité d'anomalies possibles qui, chacune, pourrait être à l'origine d'une forme particulière sans pour autant pouvoir affirmer que de telles anomalies sont constantes.

Nous prenons le parti de ne pas détailler ces divers examens, les citant dans le paragraphe consacré aux hypothèses étiologiques organiques précisant simplement que ces explorations doivent être effectuées par des équipes spécialisées et s'inscrire dans une démarche scientifique cohérente et éthiquement acceptée.

AUTRES PSYCHOSES INFANTILES PRÉCOCES

À côté du syndrome autistique caractéristique, les principales classifications (DSM, CIM) décrivent quelques entités succinctement résumées ci-après.

L'AUTISME « ATYPIQUE »

Il se caractérise par un âge de survenue après trois ans ou par l'absence de certains symptômes dans l'un des trois domaines (interactions sociales, communication, comportement restreint, répétitif, stéréotypé). Il s'observe très souvent chez des enfants présentant un retard mental profond.

LE SYNDROME DE RETT

Il s'agit d'une encéphalopathie évolutive non congénitale, d'étiologie encore inconnue (atteinte métabolique, trouble d'un neurotransmetteur, virus lent?) touchant principalement les filles. Les critères de diagnostic sont les suivants (Aicardi et coll.) :

– développement neurologique et mental normal pendant les 7 à 18 premiers mois de la vie;

– stagnation du développement à partir de cet âge, suivie d'une détérioration mentale et comportementale rapide, conduisant à un état de démence avec autisme en moins de 18 mois;

– perte de la manipulation volontaire remplacée par des stéréotypies des mains (dont certaines apparaissent comme assez caractéristiques : frottement des mains croisées devant la poitrine, tapotement des dents avec les doigts repliés) ;

– ataxie du tronc et de la marche ;

– microcéphalie acquise ;

– période prolongée de stabilisation apparente avec apparition insidieuse d'anomalies neurologiques (syndrome pyramidal modéré, épilepsie, troubles vasomoteurs, etc.) ;

– sexe féminin mais quelques cas masculins ont été décrits.

Certaines conduites fréquentes dans l'autisme infantile ne s'observent pas dans le syndrome de Rett, en particulier il n'y a pas : les habitudes de jeux stéréotypés, la mise en rotation des objets, le refus des contacts corporels et des marques d'affection partagées, l'hyperactivité motrice, l'attachement excessif à certains objets.

Il n'existe pas de traitement spécifique connu. Si un soutien psychologique peut apparaître nécessaire auprès des parents, il est bien évident que l'abord thérapeutique de l'enfant doit tenir compte du diagnostic de ce syndrome.

LE SYNDROME D'ASPERGER

Il constitue une entité clinique dont la validité est discutable : il s'agit d'un syndrome autistique qui se caractérise par l'absence de retard et de déficience du langage ou du développement cognitif. Bien que de niveau intellectuel normal ou supérieur, ces sujets paraissent maladroits et handicapés au plan social et interactifs. L'évolution ne se fait pas vers un déficit cognitif mais plutôt vers la persistance des troubles avec parfois, à l'adolescence, l'apparition d'épisodes psychotiques.

LES AUTRES TROUBLES DÉSINTÉGRATIFS DE L'ENFANCE

Leur caractéristique est de survenir après une période développementale normale et de s'accompagner d'une régression des acquisitions en même temps que les manifestations symptomatiques de l'autisme apparaissent. La perte des acquisitions concerne en particulier la communication et le langage. On est très proche ici du concept de « démence » propre aux psychoses de l'adulte (*cf.* aussi : psychoses de la seconde enfance).

L'exploration neuropédiatrique toujours indispensable écarte les éventuelles étiologies neurodégénératives auxquelles il convient de penser en priorité.

L'évolution est souvent défavorable avec un retard mental sévère, toutefois des récupérations partielles et des reprises développementales sont possibles.

LES LIMITES DES CLASSIFICATIONS DESCRIPTIVES

La difficulté de l'étude syndromique des psychoses infantiles tient certes en partie à leur grande diversité, mais surtout à l'ambiguïté du repérage nosographique. En effet, si un accord peut grossièrement se dégager entre les auteurs lorsqu'ils décrivent une conduite particulière, en revanche dans le repérage et l'isolement d'un syndrome interviennent des données de niveau très inégal : si le syndrome n'est parfois, selon le modèle médical traditionnel, qu'un simple ensemble de conduites régulièrement corrélées les unes aux autres (autisme de Kanner), souvent en réalité, il traduit les hypothèses théoriques utilisées par l'auteur, si bien qu'on se trouve confronté à une sorte de tautologie où des explications théoriques rendent compte d'un syndrome qui lui-même a été isolé à partir des prémices de ces théories : la **psychose symbiotique** de M. Malher en est un exemple : « *les enfants du groupe symbiotique présentent rarement des troubles évidents de conduite pendant leur première année, sauf peut-être des troubles du sommeil… les réactions (pathologiques) se manifestent pendant la troisième ou la quatrième année… il semblerait que la croissance maturative de la coordination motrice qui porte inhérente en elle le défi de l'indépendance provoque une coupure de la réalité… (on observe) une irrégularité de croissance et une vulnérabilité du moi à toute frustration minime. L'anamnèse de ces enfants laisse voir avec évidence des réactions extrêmes aux échecs mineurs… par exemple, ils abandonneront la locomotion pendant des mois parce qu'ils sont tombés une fois* » (M. Malher, *Psychoses infantiles*, Payot, p. 76-77).

Nous citons ce passage comme illustration de la démarche théorico-clinique qui anime M. Malher : il montre clairement combien les symptômes sont décryptés grâce au présupposé théorique, lequel sert ensuite à organiser le tableau clinique. Ainsi l'évolution des psychoses symbiotiques est décrite comme une succession de manifestations affectives ambivalentes, tantôt recherche impérieuse d'un contact affectif avec autrui qui prend vite une allure fusionnelle, tantôt réaction d'angoisse et de fuite devant la menace représentée par cet engloutissement fusionnel. L'ambivalence agie des affects est extrême : l'enfant peut mordre et étreindre en même temps, caresser et pincer…

De la même manière, F. Tustin centre ses recherches puis ses classifications sur l'étude de la conduite autistique et de ses fonctions défensives. Elle décrit trois types d'autisme :

– **l'autisme primaire anormal** qui est la prolongation de l'autisme primaire normal : il se rencontre en particulier dans les cas de carence affective grave (proche de l'hospitalisme de Spitz) ;

– dans **l'autisme secondaire à carapace** (ASC) l'enfant semble construire une sorte de carapace autour de son moi à la manière d'un crustacé. La fuite du contact est extrême. L'expression clinique de l'ASC est proche de l'autisme infantile de Kanner typique ;

– **l'autisme secondaire régressif** (ASR) enfin se caractérise par une régression protectrice face à la terreur éprouvée devant le non-moi, l'inconnu. La fragmentation, la dispersion et le clivage sont les mécanismes prévalents. Le tableau clinique où domine la confusion dans les repères tant internes qu'externes est proche des « autres psychoses précoces » décrites ci-dessus ou encore de ce que L. Bender appelle la schizophrénie infantile.

Dans la littérature de langue française, le problème posé par les psychoses précoces, en dehors de l'autisme de Kanner, paraît être dominé par les relations entre les symptômes psychotiques, le développement de la personnalité et les manifestations de la série déficitaire.

Misès proposa le concept de « **dysharmonie psychotique** » repris dans la classification française (CFTMEA, 1987) pour décrire des tableaux complexes survenant chez des enfants de 3-4 ans et associant des troubles de l'état affectif avec anxiété (anxiété, phobies multiples, variabilité émotionnelle), une altération du comportement et des relations sociales (désintérêt, repli sur soi, relations difficiles aux pairs, manque d'empathie et de compréhension d'autrui, etc.), des troubles cognitifs variables (confusion réalité/imaginaire, trouble d'apprentissage, pensée d'allure magique, vécu persécutif ou omnipotent, etc.). L'ensemble représente un tableau aux limites sémiologiques imprécises mais qui trouve sa cohérence dans la description d'un fonctionnement psychique dominé par les mécanismes psychotiques (*cf.* ci-dessous), préservant cependant les capacités d'adaptation à la réalité et de contrôle des irruptions fantasmatiques ou des affects. Cette entité dont les limites et la validité ont pu paraître contestables se rapproche cependant de descriptions récentes cherchant à mieux cerner le groupe des « troubles envahissants du développement non spécifique » (DSM-IV, CIM 10) catégorie « résiduelle » dans laquelle se retrouve un nombre non négligeable de sujets. C'est ainsi que Towbin (1997), Volkmar, Klein et Cohen (1997) décrivent de leur côté un tableau appelé « troubles complexes et multiples du développement » présentant d'incontestables analogies avec « les dysharmonies psychotiques » (Tordjman et coll., 1997).

Enfin, Misès isole également « les **psychoses précoces à expression déficitaire** » marquées par un niveau d'efficience très bas. Toutefois, il ne s'agit pas là d'un critère distinctif d'avec l'autisme de Kanner, puisque l'efficience y est aussi très faible. L'importance de la prise en considération du déficit paraît avoir une double origine : d'un côté le mode de recrutement, essentiellement institutionnel des populations étudiées, d'un autre côté la place

considérable qu'a toujours occupé le problème de la débilité et l'écran que ce diagnostic place devant toute recherche psychopathologique en raison des fréquents présupposés organiques implicites.

Le mérite d'auteurs tels que Misès ou Lang est d'avoir su éclairer cette réciprocité entre facteurs de la série déficitaire et facteurs de la série psychotique. La constatation d'un déficit mental ne doit pas stériliser la démarche du clinicien à la seule recherche étiologique, mais l'inciter à évaluer le rôle psychopathologique de ce déficit au sein du fonctionnement mental.

Au plan clinique, toutes les modalités d'aménagement symptomatique sont possibles, depuis le tableau dominé par le pôle déficitaire (*cf.* chap. 9) et, à l'autre extrémité, le tableau dominé par les perturbations relationnelles et affectives de type psychotique : l'isolement de cadre nosographique trop rigoureux devient alors factice et aléatoire.

LES FORMES « FRONTIÈRES »

Nous ne ferons que rappeler ici le vaste champ de la pathologie « intermédiaire » entre les organisations névrotiques et les organisations psychotiques : dans tous les cas, le rapport à la réalité semble partiellement préservé, mais la nature des relations établies, le mode d'aménagement défensif, le vécu fantasmatique rapprochent toutes ces formes de ce qu'on observe dans les psychoses infantiles.

Appartiennent à ce champ (*cf.* chap. 18) :

– les dysharmonies évolutives à versant psychotique ;

– les dysthymies graves ;

– les prépsychoses et états limites ;

– les parapsychoses ;

– les organisations caractérielles graves.

Cette énumération n'est pas exhaustive.

ÉVOLUTION DES PSYCHOSES PRÉCOCES

Étant donné la diversité sémiologique, les divergences psychopathologiques, la multiplicité des hypothèses étiopathogéniques, on ne s'étonnera pas de la variabilité évolutive des psychoses infantiles.

De l'ensemble des études consacrées à ce problème, nous ne retiendrons ici que les grandes lignes. Sur un plan purement descriptif on observe globalement les évolutions suivantes.

ÉVOLUTION VERS LA DÉBILITÉ PROFONDE OU SÉVÈRE

Cette évolution est marquée par la persistance ou l'aggravation du non-investissement cognitif initial. Ces cas évoluent vers le tableau des encéphalopathies infantiles en conservant parfois quelques traits spécifiques.

ÉVOLUTION CENTRÉE SUR L'AUTISME

On observe un maintien de l'état initial « a-relationnel ». Le langage peut être acquis, mais il reste bizarre, asyntaxique, l'inversion pronominale est de règle. L'intensité de l'autisme constitue une barrière aux tentatives de scolarisation ou d'insertion professionnelle malgré un investissement cognitif parfois partiellement conservé.

Dans les deux cas précédents, à l'âge adulte le tableau clinique sera celui d'une psychose déficitaire ou d'une psychose schizophrénique dominée par le symptôme autistique. La dépendance institutionnelle est en général complète, l'adulte n'accédant pas à l'autonomie (hospitalisation temps plein) ou seulement de façon partielle (hôpital de jour au long court). Cette évolution concernerait environ un quart des cas (Manzano et coll.).

AMÉLIORATION PARTIELLE

La symptomatologie évolue :

– soit vers des conduites mentalisées de type phobique ou surtout obsessionnel plus ou moins handicapantes qui traduisent les tentatives d'enkystement et de contrôle interne par le sujet de la menace d'éclatement ;

– soit vers l'apparition de troubles majeurs du comportement de type caractériel grave ou psychopathique qui traduisent les tentatives de projection sur l'extérieur des mêmes pulsions destructrices.

Dans ces dernières formes le cap de l'adolescence paraît particulièrement difficile, mais constitue cependant par la réélaboration pulsionnelle qu'il suscite, une possible chance de remaniement. Il n'est pas rare que l'adaptation et la tolérance réciproque entre l'enfant et son milieu familial soient alors brusquement rompues. Dans certains cas, ces évolutions temporairement chaotiques permettent toutefois une réélaboration de l'organisation fantasmatique et un relatif dégagement par rapport au processus psychotique, aboutissant à des états « cicatriciels » autorisant une vie sociale au prix d'une discrète « bizarrerie ».

À l'âge adulte, ces patients entrent dans le cadre des « troubles de la personnalité » avec un déficit cognitif plus ou moins important, mais fréquent. L'insertion socioprofessionnelle est précaire, l'adulte reste souvent dépendant de milieux protégés ou spécialisés (CAT). Cette évolution concernerait environ un quart des patients.

ÉVOLUTIONS FAVORABLES

On observe parfois : régression relative de l'autisme, acquisition du langage, adaptation sociale suffisante pour permettre une scolarisation, puis une activité professionnelle. Ainsi sur les onze patients décrits par Kanner en 1943, deux ont accédé à une insertion professionnelle et l'un des deux a fondé une famille. Toutefois, en dehors de l'autisme de Kanner proprement dit, certains auteurs ont constaté assez souvent des évolutions favorables sur l'ensemble des psychoses infantiles. Ainsi selon Manzano et coll., la moitié environ des patients deviendraient des adultes capables d'une insertion socioprofessionnelle et d'une adaptation psychosociale normale ou proche de la normalité. Ces patients entreraient dans le cadre des « troubles de la personnalité », mais sans déficit intellectuel.

FACTEURS DE PRONOSTIC DÉFAVORABLE

De l'ensemble des études catamnestiques (Kanner, Eisenberg, Rutter, Goldfarb, Bender, Lebovici, Duché, etc.), on peut isoler certains facteurs qui paraissent avoir une réelle valeur pronostique. En effet, sur le plan qualitatif, les auteurs retrouvent souvent cinq types de facteurs responsables d'un pronostic défavorable.

L'existence de facteurs organiques associés à la psychose infantile

Il s'agit non seulement d'une atteinte neurologique (Goldfarb), mais aussi de facteurs de morbidité générale (prématurité, accouchement difficile) ou d'épisodes somatiques (déshydratation : Rivière, Jeammet).

L'absence de langage au-delà de 5 ans (Kanner, de Myer) ou son apparition très retardée.

La profondeur du retard intellectuel lors de la première évaluation (Rutter) : plus le déficit initial est profond, plus le pronostic est sombre.

La précocité d'apparition des troubles

Plus la psychose est reconnue tôt, en particulier avant 2-3 ans, plus l'évolution vers la persistance de l'autisme grave ou l'évolution profondément déficitaire est à craindre (Bender). Toutefois, il semble que cette évolution globalement progressive et régulière mette l'enfant à l'abri de décompensations aiguës plus fréquentes dans les psychoses d'apparition plus tardive (Rivière et coll.).

La qualité de la famille enfin (Bender)

L'existence d'une pathologie psychiatrique parentale, des parents séparés ou absents, en particulier l'absence de soutien maternel, sont des facteurs de mauvais pronostic.

Les facteurs de pronostic favorable s'inscrivent en opposition aux précédents, en particulier le délai retardé d'apparition. Certains auteurs (Lébovici) ont souligné que l'existence de phobies ou de manifestations obsessionnelles pouvait apparaître comme un facteur de pronostic relativement bon, évitant en particulier l'évolution déficitaire.

La nature du traitement influerait également sur l'évolution. Manzano et coll. soulignent l'importance d'un maintien dans le cadre familial quand celui-ci est satisfaisant et le rôle positif d'une relation thérapeutique de longue durée avec une même personne pendant presque toute l'enfance et l'adolescence.

LES PSYCHOSES DE LA SECONDE ENFANCE OU LA QUESTION DE LA SCHIZOPHRÉNIE INFANTILE

Nous regroupons ici les psychoses de l'enfant dont les signes manifestes apparaissent entre 5-6 ans et 12-13 ans. Elles sont beaucoup plus rares que les psychoses précoces.

Dans quelques cas cliniques assez rares, les conduites psychotiques les plus manifestes surviennent après une petite enfance en apparence normale. Toutefois, il convient d'émettre certaines réserves quant à cette normalité et à l'acceptation d'un processus de déstructuration analogue à ce qu'on observe en pathologie adulte. En effet, l'enquête anamnestique permet fréquemment de retrouver des signes témoins d'une distorsion précoce dans l'une ou l'autre des lignées maturatives : anorexie précoce et rebelle, troubles graves du sommeil, phase d'angoisse extrême lors de la mise en maternelle, docilité et soumission excessives, rituels obsessionnels persistants et envahissants… Il n'est pas rare que ces troubles aient été banalisés par la famille et le médecin consultant. D'autre part, l'existence d'un événement intermittent externe est souvent mis en avant par les parents comme facteur déclenchant, en même temps qu'une reconstruction idéalisée du passé efface toutes les difficultés antérieures. La « normalité » passée n'est souvent en réalité que la projection sur l'extérieur de l'angoisse parentale.

Toutefois, par rapport aux psychoses précoces, ces formes de la seconde enfance surviennent sur une personnalité beaucoup mieux structurée, ayant atteint un degré de maturation nettement supérieur. Ainsi le langage est déjà

élaboré, les processus cognitifs ont été investis et commencent à se dégager de la pensée magique, le réel est perçu comme tel et bien distinct de l'imaginaire. Les manifestations psychotiques à cet âge apparaissent comme des conduites régressives, voire déstructurantes par rapport aux attitudes antérieures de l'enfant.

Ces formes cliniques posent de nouveau la question de la schizophrénie infantile. Si la survenue de celle-ci paraît exceptionnelle voire improbable avant 6 ans (Werry, 1996), en revanche après cet âge les études rétrospectives de schizophrénies adultes révèlent la fréquente apparition dès l'enfance de troubles de la personnalité, du langage, de la régulation tonicomotrice. Deux phénotypes cliniques de la schizophrénie sont de plus en plus souvent décrits : l'un marqué par l'installation précoce de difficultés développementales neuropsychologiques, l'autre marqué par une apparente normalité du développement antérieure (Volkmar, 1996).

Quoi qu'il en soit, le tableau clinique se constitue en général de façon progressive et en quelques mois on observe l'association des symptômes suivants :

RÉACTION DE RETRAIT

Elle est la traduction de l'autisme secondaire : peu à peu l'enfant perd tout intérêt, il rompt les relations avec ses amis, s'isole de plus en plus dans sa chambre, refuse de sortir, arrête ses activités sportives ou culturelles. L'isolement affectif peut devenir extrême avec indifférence, froideur de contact. Dans certains cas, l'enfant conserve longtemps une adaptation sociale de surface, mais des troubles de comportement apparaissent généralement : refus scolaire sans raison apparente, fugue non motivée en forme d'errance, crise de colère ou d'agressivité… Cette réaction de retrait peut aller jusqu'à l'apragmatisme le plus total et même l'autoséquestration, conduite toutefois plus fréquente chez l'adolescent ou le jeune adulte. Parfois les troubles sont moins bruyants, mais révèlent une rupture avec les modes de vie antérieurs : hyperinvestissement dans un secteur (collection forcenée, pratique intense d'un sport), modification des conduites alimentaires, etc.

Le contact peut révéler d'emblée une discordance, d'autant plus rare toutefois que l'enfant est plus jeune : bizarrerie du contact, rire discordant, barrages.

CONDUITES MOTRICES

Elles s'organisent selon deux pôles (Misès).

L'inhibition et le retrait

Cette conduite témoigne du retrait autistique ; aspect figé, mimique pauvre. Des attitudes catatoniques peuvent s'observer, elles sont souvent transitoires et marquent les phases d'aggravation.

L'instabilité et l'agitation psychomotrice

peuvent à l'inverse être au premier plan. Dans certains cas il s'agit d'une instabilité ancienne qui n'a jamais pu être contrôlée par l'enfant. Sur ce fond d'instabilité surviennent fréquemment des épisodes aigus qui semblent décompenser le fragile équilibre antérieur : crise d'agitation aiguë ou crise de colère avec comportement hétéro ou autoagressif, fugues incessantes ou incoercibles. Dans d'autres cas, l'excitation motrice rompt avec la conduite habituelle de l'enfant : il s'y ajoute souvent des troubles de sommeil (insomnie), un refus alimentaire, des troubles sphinctériens.

On observe parfois une véritable désorganisation du comportement avec apparition de conduites très impulsives. Elles peuvent se limiter à des violences verbales (à l'encontre de la famille, des camarades, des enseignants), mais s'extériorisent parfois dans des conduites dangereuses : agressions violentes d'un tiers, pyromanie, conduite délinquante. Les passages à l'acte sont imprévisibles, incontrôlables : la rationalisation froide ou l'indifférence vis-à-vis de ces conduites est la règle.

L'excitation psychique est plus rare, pouvant s'apparenter à l'excitation maniaque observée chez l'adulte bipolaire. Les manifestations thymiques sont en effet fréquentes (*cf.* ci-dessous Manifestations thymiques).

TROUBLES DU LANGAGE

Ils s'inscrivent parfois dans la continuité de troubles précoces, mais dans d'autres cas le développement du langage était jusque-là normal. On note alors :

La possibilité d'un mutisme secondaire

Qui va de pair avec l'aggravation du retrait autistique. Peu à peu, l'enfant cesse de parler, souvent d'abord à l'extérieur du cercle familial, puis le mutisme peut devenir total. On observe parfois un maintien des activités graphiques et une possibilité de communication par l'écriture ou le dessin (Diatkine).

La régression formelle du langage

Elle traduit souvent un épisode aigu : déstructuration de l'organisation linguistique avec apparition d'anomalies identiques à ce qui s'observe dans les psychoses précoces (inversion pronominale) pouvant aller jusqu'à une désorganisation complète (retour aux lallations, langage autoérotique). Dans d'autres cas, on observe l'apparition de néologismes, de maniérisme verbal.

L'hyperinvestissement du langage

Cet hyperinvestissement paraît assez spécifique à certaines psychoses de la seconde enfance : recherche d'un langage adultomorphe avec un contrôle et une maîtrise absolus. L'enfant peut se mettre à apprendre les définitions du dictionnaire, ou une langue nouvelle… Dans tous les cas ce langage hyperinvesti apparaît comme un obstacle supplémentaire à la communication et surtout à l'échange affectif.

DÉFAILLANCES DE L'INVESTISSEMENT COGNITIF

En dehors des formes déficitaires qui accompagnent l'évolution d'une psychose précoce (*cf.* Les limites des classifications descriptives), on observe parfois de brusques défaillances ou même des effondrements des capacités intellectuelles. Ce sont ces formes qui faisaient classiquement évoquer les notions de débilité évolutive (Targowla) ou d'encéphalopathie évolutive masquée. Ce cadre rejoignait celui des « psychoses greffées » (débilité où seraient venus se surajouter des symptômes psychotiques). Le fondement théorique qui sous-tend toute cette terminologie est que le primum movens de l'ensemble des perturbations observées est lié à une étiologie organique menaçant l'intégrité du système nerveux central.

Dans quelques cas on constate, en particulier à la phase aiguë, un effondrement de l'efficience qui peut persister bien au-delà de cette période initiale. Il faut noter que cet appauvrissement intellectuel apparaît bien souvent comme une défense contre un vécu psychotique de morcellement ou de déréalisation.

TROUBLES D'ALLURE NÉVROTIQUE

Nous ne ferons ici qu'évoquer la fréquence des phobies d'aspect archaïque et des obsessions. Les phobies peuvent être envahissantes, changeantes ou au contraire très fixées, rationalisées par l'enfant et par sa famille (*cf.* chap. 15, Conduites phobiques de l'enfant). Les manifestations de la série obsessionnelle apparaissent comme très fréquentes et caractéristiques. Les rituels peuvent être anciens (rituels du coucher) mais s'enrichir de nouvelles manifestations : rituels de rangement, de nettoyage, de lavage (qui sous-tendent souvent des craintes hypocondriaques ou des idées délirantes de contamination), de vérification (électricité, gaz, porte, etc.), rites conjuratoires de toucher, d'évitement (ne pas toucher telle marche).

Si l'idée obsédante est rare, en revanche l'investissement obsessionnel de la pensée peut aboutir à des intérêts exclusifs en secteur : intérêt pour la préhistoire ou l'ancien temps, pour tel personnage, pour les chiffres, pour la mécanique,

pour le calcul (calculateur de calendrier…). L'abord psychopathologique de ces conduites est envisagé chapitre 15, Conduites obsessionnelles de l'enfant.

MANIFESTATIONS THYMIQUES

Elles sont fréquemment associées posant indirectement la question des psychoses dysthymiques (CFTMEA), du groupe des troubles schizo-affectifs (CIM-10, DSM) et plus encore celle de l'apparition dans l'enfance d'une pathologie bipolaire (*cf.* chap. 16) dont le diagnostic est toujours difficile à cet âge. Leur présence pose ainsi la question des limites et du sens de la sémiologie dépressive chez l'enfant (*cf.* chap. 16, Étude clinique).

Quoi qu'il en soit, on observe souvent des périodes d'instabilité majeure avec agitation ou hyperactivité motrice, plus rarement psychique (manie), des affects d'effondrement, de dépression, des pensées sur la mort voire le suicide, un sentiment d'être rejeté (sentiment souvent accentué par le rejet objectif des pairs), de devenir nul (renforcé par la baisse de l'efficience scolaire), de perdre le contact avec la réalité, etc.

MANIFESTATIONS DE RUPTURE AVEC LA RÉALITÉ

La distinction entre le fantasme, la rêverie et la réalité s'élabore progressivement chez l'enfant (*cf.* chap. 10). On peut considérer qu'en dessous de 6 ans, la distinction est trop fragile, tant pour parler de mensonge que de délire. À partir de cet âge, le brusque envahissement de la pensée par des manifestations délirantes idéatives ou sensorialisées est possible, mais reste une éventualité rare. Au cours d'épisodes aigus marqués par une angoisse extrême, on observe fréquemment :

– des bouffées d'angoisse hypocondriaques ou cénesthésiques : maux de tête, de ventre, impressions somatiques diverses, douleurs dans le dos, les membres, etc. Les angoisses hypocondriaques traduisent la fragilité du vécu corporel, le sentiment à minima de transformation ou de menace de morcellement;

– des idées délirantes polymorphes souvent proches d'une fantasmatisation trop facilement extériorisée; elles sont floues, labiles, peu construites. Les éléments de teinte persécutive sont les plus fréquents. L'organisation d'un délire construit, élaboré, est rare chez l'enfant, mais peut s'observer en particulier lorsque l'entourage familial joue un rôle facilitant;

– l'existence d'hallucinations (perceptions sensorielles sans objet) reste discutable pour certains auteurs. Il est vrai que leur fréquence admise dépend beaucoup de la rigueur avec laquelle on les définit. La frontière avec la rêverie imaginative ou la fantaisie n'est pas toujours aisée à déterminer (*cf.* chap. 10).

Les hallucinations sont le plus souvent auditives, puis visuelles et cénesthésiques. Assez caractéristiques lorsqu'elles s'accompagnent d'attitude d'écoute, elles sont en général peu élaborées (cri, craquement, ordre simple).

LES HYPOTHÈSES ÉTIOLOGIQUES : ASPECT GÉNÉTIQUE

À la suite de Carlier et Roubertoux, nous distinguerons les facteurs génétiques trouvés dans les psychoses précoces et ceux propres aux psychoses de la seconde enfance.

GÉNÉTIQUE DES PSYCHOSES PRÉCOCES

À partir d'un enfant autiste, l'étude du risque chez les parents ou dans la fratrie est variable. Selon Roubertoux, le risque de schizophrénie chez les ascendents serait nul. Notre expérience personnelle, certes limitée à quelques cas, va à l'encontre d'une telle affirmation (un garçon autiste avec un père schizophrène, un garçon autiste avec un père schizophrène et une grand-mère paternelle schizophrène).

Les risques encourus par la fratrie oscillent entre 1,6 et 2,8 %, nettement supérieur (× 188) aux risques de la population générale ($8{,}6 \times 10^{-5}$). Toutefois, l'évaluation statistique est affectée par de nombreux biais, en particulier enfant encore jeune, fréquence des avortements spontanés chez les mères d'enfant autiste. À côté de l'autisme typique, les auteurs signalent en outre dans la fratrie l'existence d'autisme atypique (Bolton et coll., 1994 : 2,9 %) alors que ce taux est nul en cas de trisomie 21. Cette constatation d'un risque plus élevé dans la fratrie ne permet évidemment pas de distinguer les facteurs génétiques proprement dits des facteurs environnementaux et éducatifs.

L'étude sur les jumeaux (Rimland, 1964 ; Folstein et Rutter, 1977) met en évidence une concordance plus élevée d'autisme chez les jumeaux monozygotes (100 % chez Rimland, 36 % chez Folstein et Rutter) que chez les jumeaux dizygotes. Plus récemment, Bailey et coll. (1996) trouvent une concordance de 69 % chez les jumeaux monozygotes alors que celle-ci est de 0 % chez les jumeaux dizygotes. Ces résultats sont en faveur de l'intervention de facteurs génétiques, mais la méthode ne permet pas de trancher en faveur d'un mode de transmission.

GÉNÉTIQUE DES PSYCHOSES DE LA SECONDE ENFANCE

Les études génétiques tendent à prouver que le groupe des psychoses infantiles tardives est distinct du précédent.

Le risque chez les ascendants est variable selon les auteurs puisqu’il va de 0 % (Rutter) à 43,3 % (Bender). Toutefois, les catégories nosographiques adoptées par L. Bender sont très souples (schizoïdie probable?). Lorsqu’on adopte un critère plus strict et quantifiable (existence d’une hospitalisation psychiatrique chez les ascendants), le risque est de 2,5 % environ. Ce risque est supérieur au risque moyen de la population générale (0,8 %).

Le risque dans la fratrie varie aussi entre 0,67 % et 9 %, mais la majorité des auteurs ne précise pas l’âge de la fratrie, ni lors de l’examen, ni lors de l’entrée dans la maladie.

De l’ensemble de ces études sur le risque de morbidité, on peut dire qu’elles « tendent à confirmer le caractère familial des psychoses infantiles autre que l’autisme, sans qu’il soit possible de dire si ce caractère est imputable à des facteurs génétiques ou à des facteurs d’environnement communs » (Carlier et Roubertoux).

L’étude des jumeaux repose essentiellement sur le travail de Kallmann et Roth, sur 52 paires. La concordance de psychoses infantiles tardives est de 70 % chez les monozygotes et de 17 % chez les dizygotes, taux analogue à ce qui s’observe en pathologie adulte, et suggérant l’hypothèse d’une continuité pathogénique entre psychoses infantiles tardives et psychoses de l’adulte.

CONCLUSION

Carlier et Roubertoux concluent leur étude par les remarques suivantes :

– l’analyse génétique montre que l’autisme infantile est une entité nosographique différente des autres psychoses de l’enfant ;

– les psychoses tardives présentent probablement une hétérogénéité étiologique. L’hypothèse d’une hétérogénéité génétique doit être retenue (mode de transmission différent aboutissant à un même phénotype).

Les auteurs se montrent dans l’ensemble extrêmement prudents, se gardant de toute affirmation intempestive en matière de psychoses infantiles et de génétique : l’origine génétique est une hypothèse probable, mais non unique ni certaine dans ses modalités.

LES HYPOTHÈSES ÉTIOLOGIQUES : ASPECTS NEUROPSYCHOLOGIQUES

RÉSULTATS DES RECHERCHES

Les travaux consacrés à la recherche d’une anomalie organique dans les psychoses infantiles sont très nombreux, surtout dans le domaine plus précis

de l'autisme infantile de Kanner. Depuis plusieurs années des résultats s'accumulent semblant montrer l'existence d'une anomalie neuropsychologique (ou de plusieurs) dont le siège, la nature et le rôle ne sont toutefois pas encore précisés rigoureusement.

Les études chromosomiques et génétiques. — Certains cas d'association d'autisme et d'anomalies génétiques ont été décrits : X fragile, association à une phénylcétonurie. Cependant, ces associations ne sont pas la règle.

Les études anatomiques ont donné des résultats contradictoires. Courchesnes et coll. (1988) avaient mis en évidence une atrophie du cervelet (lobules VI et VII) ; mais ces résultats n'ont pas été confirmés par d'autres études. Piven et coll. (1996) retrouvent une augmentation significative du volume du cerveau ne concernant que certains lobes corticaux (temporal, pariétal et occipital mais pas le lobe frontal), et dont la signification reste mystérieuse.

Les études électroencéphalographiques (EEG) révèlent fréquemment l'existence d'anomalies mais qui ne sont ni localisées ni spécifiques (anomalies paroxystiques diffuses, bouffées d'ondes lentes, etc.).

Les études biochimiques portent sur divers domaines : neurotransmetteurs (sérotonine, catécholamine), enzymes (dopamine, bêta-hydroxylase, etc.), certains métabolismes (calcium, acides aminés, peptides, etc.). Ainsi que le souligne D. Sauvage : *« il n'est pas possible à l'heure actuelle de décrire une sémiologie biologique propre à l'autisme »*. Mais incontestablement les résultats de ces diverses études montrent l'existence de perturbations qui toutefois sont variables, inconstantes et de signification encore imprécise. Le plus constant des résultats est probablement l'élévation du taux sanguin de sérotonine chez les patients autistiques. Cependant il est encore difficile de donner un sens exact à cette augmentation (trouble de la régulation, excès de synthèse, défaut de catabolisme, siège central ou périphérique, etc.).

La recherche d'une déficience sensorielle minime n'a jamais, en dehors des cas bien connus d'association psychose-surdité ou psychose-cécité (*cf.* chap. 23), mis en évidence le moindre indice quand les explorations ne font pas intervenir la participation active du sujet.

Une dernière hypothèse biochimique ou enzymatique constitue une intéressante voie de recherche : constatant la fréquence des fausses couches chez les mères d'enfant autiste, certains auteurs ont avancé l'hypothèse d'une anomalie portant sur un enzyme fœtal (molécule indispensable pendant la vie fœtale, mais devenant inutile après la naissance ou peu après).

En dehors de ces travaux, de nombreux auteurs avancent des hypothèses étiologiques : dans la majorité des cas l'objectif est de délimiter une éventuelle anomalie qui serait responsable du développement des psychoses infantiles, celles-ci étant conçues sur le modèle médical : étiologie → anomalie cérébrale → syndrome → symptôme. Il est évident que l'autisme de Kanner, malgré sa rareté, se prête particulièrement bien, en raison de son tableau clinique stéréotypé à un tel modèle. Nous passerons rapidement en revue les principales hypothèses en soulignant qu'aucun élément de certitude n'a pu les étayer.

TROUBLES PERCEPTIVO-SENSORIELS

L'existence de perturbations sensorielles constitue le fondement étiologique proposé par certains. Ainsi Goldfarb et Pronovost estiment que l'enfant psychotique évite l'emploi de ses récepteurs à distance (vue, ouïe) et privilégie les récepteurs proximaux (toucher, odorat, goût). Rimland pense que les enfants autistes sont inaccessibles aux stimuli externes, peut-être en raison de lésions siégeant dans le système réticulé. À l'opposé, Bergman et Escalona ont estimé que l'enfant psychotique se défend par sa réaction de retrait contre une sensibilité exacerbée aux stimuli externes notamment auditifs et visuels.

Actuellement, l'hypothèse d'un trouble perceptif conserve des arguments forts même si l'existence d'un déficit sensoriel simple a été écarté au profit d'un trouble perceptif plus complexe dont le résultat serait une sensibilité anormalement élevée à certains types de stimuli sensoriels (en particulier auditif mais aussi tactile, gustatif, visuel). Cette sensibilité exacerbée pourrait provenir :

– d'un défaut de filtrage des stimuli sensoriels (d'où la fréquence des anomalies EEG observées : rythme rapide abondant, potentiels évoqués du tronc cérébral avec une latence modifiée, etc.) ;

– d'un défaut d'intégration des stimuli qui proviennent de diverses modalités sensorielles en une perception unifiée et cohérente ;

– des anomalies de discrimination, de structuration et de mémorisation des stimuli sensoriels.

Ces troubles perceptifs sont à rapprocher des perturbations de la coordination visuo-manuelle observée chez l'autiste (A. Bullinger, 1989) : la main et la vision (vision fovéale) ne se centrent pas simultanément sur l'objet ; dans l'accroche de l'objet l'un ou l'autre se décale ou décroche de telle sorte que la coordination visuo-manuelle n'implique plus le système tactile lemniscal intégrant les propriétés spatiales de l'objet mais plutôt le système spinothalamique impliquant des aspects plutôt qualitatifs. Il est impossible de dire si ces anomalies sont causes ou conséquences du comportement autistiques mais elles peuvent expliquer les anomalies perceptives observées.

TROUBLES COGNITIFS

D'autres auteurs situent préférentiellement l'anomalie non pas dans le domaine sensoriel mais au sein des processus cognitifs. Au-delà du trouble de l'intelligence et du retard de langage dans ses divers aspects (*cf.* chap. 6) certains auteurs ont évoqué un trouble cognitif plus spécifique. Il est difficile de dissocier trouble du langage et trouble de la symbolisation. Néanmoins dans cette dernière perspective, l'échec des enfants autistes dans les épreuves d'imitation a été noté ; la capacité à identifier un objet d'après un mime semble être également très réduite (Rutter et Cox, 1975), de même que l'autiste semble peu capable de mimer (pauvreté gestuelle et mimique, brièveté de la séquence) (Attwood, 1984), alors même qu'il réagit quand il est imité.

Ces constatations conduisent certains auteurs à évoquer un « défaut cognitif » (Rutter) qui serait à l'origine des difficultés ou de l'incapacité des enfants autistes à percevoir et à discriminer les divers affects, émotions (en particulier à travers la mimique faciale), mais aussi à affiner la connaissance d'autrui (par exemple incapacité de se représenter la pensée ou les émotions d'autrui, incapacité d'imiter les conduites sociales). Néanmoins le siège et le mécanisme de ce « défaut cognitif » reste à préciser.

Plus récemment, dans le cadre de la **théorie de l'esprit**, Baron-Cohen (1993) avance l'hypothèse d'une incapacité de l'enfant autiste d'attribuer à autrui une « fausse croyance » à partir du modèle expérimental établi sur des bases éthologiques (*cf.* chap. 1 Les modèles expérimentaux). Cependant, la « preuve » de cette incapacité à attribuer à autrui une fausse croyance semble difficile à établir et dépend en grande partie du contexte expérimental (Hughes Cl., 1994).

Ces hypothèses se doublent en général d'une perspective développementale : le défaut initial entrave les capacités de communication et d'échange social de l'enfant, accentue son isolement, son manque de stimulation créant en quelque sorte un cercle vicieux pathogène. De nombreux programmes éducatifs ou rééducatifs (*cf.* Les traitements éducatifs et rééducatifs et L'apport pédagogique) visent précisément à apporter des stimulations cognitives complémentaires.

ABORD PSYCHOPATHOLOGIQUE ET HYPOTHÈSES À PRÉDOMINANCE PSYCHOGÉNÉTIQUE

ABORD PSYCHOPATHOLOGIQUE

S'il existe de grandes variations sémiologiques d'un enfant psychotique à l'autre, variations encore renforcées par les écarts d'âge importants, à quelques

détails près toutefois, une certaine similitude psychopathologique apparaît. Nous décrirons ici la nature du fonctionnement mental (le « comment » de la psychose) sans préjuger du processus initiateur (le « pourquoi »).

Le noyau psychotique

Cet ensemble de traits psychopathologiques pourrait constituer ce que certains auteurs appellent le « **noyau psychotique** », terminologie à laquelle nous souscrirons à condition toutefois qu'elle ne sous-entende pas l'hypothèse d'un processus pathogène quelconque (au même titre que l'anomalie enzymatique de la phénylcétonurie par exemple). Par noyau structurel psychotique, nous faisons référence à un ensemble de mécanismes psychopathologiques aboutissant à des conduites mentalisées ou agies, dont le regroupement ou l'association s'observent fréquemment dans ce type de patient. Parler de « noyau psychotique » implique donc qu'on ne se situe pas dans l'axe étiologique, mais uniquement dans l'axe psychopathologique. De ce point de vue, le « noyau structurel psychotique » fait référence à :

– *l'existence d'une angoisse primaire d'anéantissement*, de morcellement ou d'engloutissement, impliquant la dissolution ou la destruction complète de l'individu. En clinique, les crises d'angoisse des enfants psychotiques peuvent atteindre des degrés extrêmes ;

– *la non-distinction entre le soi et le non-soi*, la non-reconnaissance de ses limites et des limites de l'autre. La traduction clinique peut en être l'absence de sourire au visage humain, la non-apparition de l'angoisse de l'étranger ou des réactions paradoxales, la manipulation du corps propre ou du corps d'autrui comme un instrument externe, l'inattention portée aux limites du corps avec une grande fréquence de chute, blessure, accident, sans attitude protectrice ;

– *la rupture d'avec la réalité*, conséquence de l'absence de délimitation précise du contour de soi : la réalité externe est incluse dans le soi, et menace en permanence son existence. En clinique, on observe le plus souvent la défense contre cette rupture d'avec la réalité, illustrée par le besoin impérieux d'« immuabilité » ou par le repli autistique et les attitudes qui l'accompagnent. De minimes changements externes peuvent ainsi susciter l'apparition d'une réaction de catastrophe : changement du décor, nouvelle coiffure de la mère ou du soignant, etc. ;

– *la prévalence des processus primaires* sur les processus secondaires : le non-investissement du temps et/ou de l'espace, associé aux caractéristiques précédentes, maintient l'enfant psychotique dans le registre des processus primaires où tout affect doit être évacué à l'instant, sans quoi il risque soit d'anéantir le sujet, soit d'être lui-même anéanti. Cette prévalence des processus primaires rend compte des divers mécanismes défensifs utilisés par l'enfant psychotique, en particulier le rôle joué par la décharge motrice externe : importance des passages à l'acte, des hétéro- ou autoagressions, des

troubles comportementaux, des stéréotypies ou balancements, surtout lorsque l'enfant est envahi par un affect ;

– *l'absence de liaison entre les pulsions libidinales et les pulsions agressives* ou pour certains auteurs entre les pulsions de vie et les pulsions de mort aboutit à un état de désintrication pulsionnelle et à une prééminence fréquente des pulsions agressives ou pulsions de mort. Les fantasmes sont envahis par ces pulsions mortifères : fantasmes d'engloutissement, d'anéantissement, de morcellement, de dévoration, d'explosion, etc., sans que les pulsions libidinales ne puissent « lier » ou « secondariser » de tels fantasmes, d'où les particularités de l'angoisse ;

– *l'utilisation de mécanismes de défenses archaïques*. Face à cette absence de cohérence et de limites du moi et de la personne, face à cette vie fantasmatique dominée par les processus primaires, l'angoisse archaïque et les fantasmes destructeurs, le fonctionnement mental utilise des mécanismes de défense particuliers qu'on nomme volontiers archaïques. Nous les évoquerons succinctement :

– *l'identification projective* est cause et conséquence de l'indistinction soi/non-soi. Particulièrement étudiée par les auteurs kleiniens, l'identification projective pathologique maintient l'enfant dans un univers chaotique. On peut en trouver l'illustration clinique dans l'inversion pronominale si fréquente (l'enfant psychotique répète les mots entendus, sans être capable de se constituer comme sujet de son discours, n'étant jamais que le porte-parole d'autrui) ;

– *le clivage* présente de nombreuses conséquences : la vie affective, intellectuelle, l'environnement sont sans cesse l'objet d'une fragmentation rendant difficile l'acquisition d'une expérience vécue dans sa continuité. Le plus souvent il s'agit d'un clivage qualitatif aboutissant à un monde manichéen : *bon-mauvais, bien-mal, fusion-abandon, amour-haine,* sans continuité, sans passage possible de l'un à l'autre ;

– *l'introjection, le déni, l'idéalisation, l'omnipotence* (ces derniers faisant partie de ce qu'on appelle « les défenses maniaques ») sont aussi décrits. Ces mécanismes sont corrélés aux précédents dont ils renforcent parfois les effets. Ainsi l'idéalisation aboutit à construire un objet magnifique, tout puissant, mais en même temps redoutable (souvent l'image de la mère) dont il faut obtenir la protection, mais au prix du renoncement à son individuation.

Cette première ligne de défenses représente, dans l'ensemble, ce que M. Klein a appelé **la position schizoparanoïde** qu'elle a décrite à partir d'enfants psychotiques en analyse avec elle (*cf.* chap. 1, L'apport de Mélanie Klein).

La « position autistique »

De nombreux auteurs émettent maintenant l'hypothèse d'un état encore plus archaïque, **la position autistique** (Marcelli, 1983) qui se caractériserait

par l'utilisation de mécanismes de défenses plus spécifiques. D. Meltzer (1980) a proposé les processus suivants :

– *l'identifcation adhésive* qui produit une dépendance absolue en se collant, dans laquelle il n'y a aucune existence séparée, aucune limite entre l'objet et la personne. L'identification adhésive entraîne une dépendance extrême à la surface des objets, à leur apparence avec une sensibilité aux trous, aux déchirures. En revanche, l'intérieur, l'état affectif interne des objets est en général ignoré. La conduite si caractéristique des enfants autistes de prendre la main d'autrui pour s'en servir comme d'un prolongement de soi peut être considérée comme un exemple d'identification adhésive d'autant que s'y associe en général une absence de pointing (v. chap. 1) (D. Marcelli, 1983);

– *le démantèlement* est un processus passif, qui consiste à se laisser aller, à découper l'expérience selon les lignes de la sensorialité pour aboutir à une collection dispersée d'objets unisensoriels, c'est-à-dire porteurs d'une seule et unique qualité : le voir, le toucher, le sentir, l'entendre, sont des sensations démantelées les unes des autres auxquelles s'attachent un fragment d'objet, ou un objet perçu dans un seul registre sensoriel; l'expérience émotionnelle est aussi dispersée selon les lignes de la sensorialité. En clinique, l'utilisation des objets autistiques (*cf.* chap. 11), pantins mécaniques désarticulés, roues qui tournent indéfiniment, illustrent le rôle du démantèlement.

Si la «position autistique» développementale permet au bébé d'écarter les stimuli trop violents et non intégrables, de simplifier son environnement proximal et de l'investir en le hiérarchisant (D. Marcelli, 1986), la «position autistique» fixée aboutit aux défauts d'organisation suivants : la pensée procède par contiguïté, sans formation de symbole, utilisant les mécanismes d'identification adhésive, de démantèlement, aboutissant à la création d'objets partiels plans, bidimensionnels dont l'objet autistique indéfiniment manipulé est un exemple, les organes d'étayage principaux de cette pensée bidimensionnels restant la peau et les organes sensoriels proximaux.

Ainsi décrit succinctement ce «**noyau psychotique**» qu'il s'organise autour de la position schizoparanoïde ou de la position autistique (ou encore, cas le plus fréquent, qu'il oscille entre ces deux positions) s'observe dans les diverses formes cliniques des psychoses infantiles avec quelques variantes qui traduisent en réalité la prévalence d'un de ces mécanismes sur les autres. D'ailleurs il n'est pas rare d'observer, au cours de la croissance chez le même enfant, des changements de conduites qui traduisent des évolutions dans l'aménagement défensif. Il nous paraît ainsi exister une continuité structurelle au sein de l'ensemble des psychoses infantiles, ce qui n'implique pas, répétons-le, une identité étiologique.

HYPOTHÈSE PSYCHOGÉNÉTIQUE CENTRÉE SUR L'ENVIRONNEMENT : RÔLE DES PARENTS

Nous regroupons ici certaines propositions théoriques ou descriptions cliniques dans lesquelles l'entourage, au sens le plus large, joue un rôle important dans l'apparition, puis le maintien de la psychose de l'enfant. Ces hypothèses étiologiques ne sont pas toujours exclusives : d'autres facteurs constitutionnels, héréditaires, acquis, psychogénétiques ou organiques peuvent s'y associer.

La littérature sur les parents d'enfants psychotiques est riche, mais en réalité orientée presque exclusivement sur l'étude des parents d'enfants autistes. Peu de travaux ont été consacrés au contexte familial entourant les psychoses de la seconde enfance, qui sont généralement regroupées avec l'étude des familles de schizophrènes adultes. Nous ne ferons que citer les points qui paraissent les plus pertinents pour les psychoses infantiles.

Kanner a été le premier à décrire un certain profil psychologique chez les parents de onze enfants autistes, objets de ses premiers travaux. Rappelons que ces parents se caractérisaient selon lui, par leur niveau intellectuel et socioculturel élevé, par une froideur, une mécanisation et une obsessionalisation de surface : parents polis, dignes, froids ; ils observent leurs enfants plus qu'ils ne les aiment. « *Les enfants étaient l'objet d'observation et d'expériences, élevés d'un œil critique, plutôt qu'avec une chaleur authentique et avec joie de vivre.* »

En réalité, il semble que ces caractéristiques, certes fréquentes, ne soient pas constantes, elles résulteraient en partie du mode de recrutement de la population étudiée par Kanner.

À partir des études plus récentes (Rutter, Goldfard et Meyers, Ackerman), on peut retenir :

– une origine et un niveau socioculturel variable, mais qui paraît se répartir plutôt vers les deux extrêmes : un pôle de niveau très défavorisé et un pôle de niveau culturel supérieur ;

– la surreprésentation des situations difficiles (divorce, couple incomplet, placement en institution) ;

– une fréquence élevée de dépression maternelle pendant la grossesse et le post-partum (Ferrari, 1991, *cf.* chap. 20, Parent(s) d éprimé(s)) ;

– une atmosphère et une organisation familiales souvent confuses : les rôles parentaux sont peu différenciés ou changeants, l'écart des générations est mal précisé et incertain. Certains auteurs considèrent d'ailleurs qu'il faut trois générations pour « fabriquer » une psychose infantile (Bowen, Lebovici) ;

– les situations de drame (Ackerman), de désarroi parental (Goldfard et Meyers), de mystification (Lang) sont habituelles : l'enfant psychotique est souvent l'objet d'intenses et contradictoires projections fantasmatiques

parentales, sans rapport aucun avec la réalité existentielle propre. De même les frontières entre la réalité et les fantasmes familiaux sont floues ;

– enfin des modèles particuliers de communications intrafamiliales rencontrés dans les familles de schizophrènes ont été décrits par le groupe de recherche Palo Alto (Bateson, Watzlawick, Beavin). On les retrouve aussi dans les familles d'enfants autistes.

Ainsi le « double lien » *(double bind)* est un mode particulier de communication imposé par l'un (la mère ou un autre membre important de la famille) et auquel l'autre (l'enfant) ne peut échapper. L'émetteur adresse un double message contradictoire dans son contenu mais émis à des niveaux différents : par exemple message verbal associé à un message analogique (mimique, inflexion de la voie, etc.) de signification opposée. Placé dans cette situation dont il ne peut se dégager en raison de l'importance vitale où il est de maintenir le lien, le récepteur (l'enfant), est dans l'impossibilité d'assigner des « types logiques » aux percepts et aux messages, et de donner une réponse adaptée. La réponse « folle » n'est que la tentative désespérée pour satisfaire ce « double lien ».

En dehors de ce « double lien », Watzlawick décrit d'autres modes de communication pathologique (« tangentialisations », « disqualifications », « paradoxe ») qui semblent surtout repérables dans les familles de schizophrènes adultes.

Quelle que soit la valeur donnée à ces hypothèses étiologiques, il apparaît de nos jours artificiel de vouloir définir une typologie caractérielle des parents d'enfants psychotiques, d'autant qu'il est habituellement impossible de faire le tri entre les réactions parentales à la psychose de leur enfant et la causalité parentale de la psychose de l'enfance.

Certains travaux tendent à montrer l'intense désarroi que la réaction d'un enfant autiste peut susciter chez sa mère, modifiant ainsi ses conduites habituelles : le non-accrochage du regard, l'absence de toute attitude anticipatrice, le dialogue tonique perturbé ou inexistant, sont autant d'attitudes qui n'apportent à la mère aucune des satisfactions attendues du maternage, et ne peuvent la gratifier. Ces attitudes de l'enfant, parfois très précoces, peuvent entraîner chez la mère un désarroi, puis une mise à distance, une conduite apparemment mécanisée ou un rejet. Ainsi pour Soulé, la mère de l'enfant autiste ne peut faire le deuil de son enfant imaginaire (l'enfant fantasmatique de la nuit ou de l'imaginaire) étant donné son impossibilité ou incapacité à établir une communication mutuellement satisfaisante avec l'enfant réel (l'enfant autiste du jour et du quotidien). Dans une telle dialectique, et sachant l'importance cruciale des premiers échanges mère-enfant, il devient vite difficile et arbitraire de faire la part de ce qui est cause ou conséquence dans le comportement du parent et de l'enfant.

HYPOTHÈSES PSYCHOGÉNÉTIQUES CENTRÉES SUR L'ENFANT OU SUR L'INTERACTION PARENT-ENFANT

L'apport de **M. Klein**, quelles que soient les controverses qu'il suscite reste essentiel. Rappelons que pour cet auteur, le développement de l'enfant normal passe par des phases archaïques, les premières angoisses vécues étant de nature psychotique : les défenses organisées contre ces angoisses psychotiques caractérisent la « position schizoparanoïde », propre aux tous premiers mois de la vie. La psychose infantile ne serait en quelque sorte que la persistance, au-delà de la période normale de cette phase. Toutefois, M. Klein ne fait pas la confusion qu'on lui attribue souvent à tort entre le développement normal du bébé, et l'état d'un malade avéré : dans le cas d'un psychotique enfant ou adulte, la persistance et l'exacerbation des modes de défenses archaïques sont dues à l'intensité des pulsions agressives et destructrices qui n'ont pu de ce fait autoriser le plein épanouissement des pulsions libidinales. En fait, pour se défendre contre l'agressivité primaire ressentie comme dangereuse et mortifère, le sujet psychotique morcelle, clive, et projette ses affects sur les objets environnants : ainsi par *clivage et identification projective,* les objets environnants perdent leurs caractéristiques propres, deviennent persécuteurs et dangereux. Pour s'en défendre, le sujet psychotique introjecte les bonnes parties des objets et du soi en un ensemble confus, mais qui doit être omnipotent et omniscient (défense maniaque) pour lutter contre les mauvais objets externes.

Tandis que chez l'enfant normal l'épreuve de réalité, les progrès de la maturation, la permanence de la pulsion libidinale, permettent de surmonter la position schizoparanoïde d'affronter la position dépressive et d'accéder à l'ambivalence névrotique, chez l'enfant psychotique, l'intensité des pulsions agressives (qu'elles soient d'origine congénitale ou acquises en raison d'un maternage inadéquat) interdit toute réification de l'objet et du soi, accentue le clivage et l'identification projective, maintient le sujet dans cette position archaïque.

Sans reprendre les fondements de cette théorie, les continuateurs de M. Klein portent leur attention sur certains points particuliers. Ainsi **H. Segal** s'attache à décrire l'émergence de l'organisation symbolique. Chez l'enfant psychotique, du fait en particulier de l'identification projective, il existe ce qu'elle appelle une « équation symbolique » : l'objet originel et le symbole ne sont pas différenciés dans la pensée du psychotique. Des permutations sont incessantes entre des fragments d'objets et des fragments du moi qui estompent le contour de la réalité, et entravent toute accession à un maniement satisfaisant du monde symbolique, donc de la pensée.

F. Tustin axe ses recherches sur la « dépression psychotique », sentiment de rupture dans la continuité, créant un « trou noir effrayant » contre lequel l'enfant lutte par des mécanismes archaïques de type enkystement ou repli

autistique ou par l'identification projective ou maniaque. Ainsi l'enfant cherche à nier toute discontinuité entre son corps et l'environnement, afin de préserver, autant que faire se peut, un sentiment de continuité minimum. Les « traces autistiques », ont précisément ce rôle : persistance d'une *« trace-sensation même en l'absence de "l'objet", tout l'investissement d'attention de l'enfant autiste se centrant sur cette sensation corporelle garant de ce sentiment de continuité ».*

Les «*formes autistiques*», sensations que l'enfant se procure à partir de sa peau, de ses muqueuses ou de ses sécrétions, les «*objets autistiques*», indéfiniment manipulés pour leurs qualités sensorielles, la «*coquille autistique*» dans laquelle l'enfant s'isole grâce à cette autosensualité envahissante, représentent ces diverses tentatives décrites par F. Tustin pour lutter contre ce « trou noir ».

D. Meltzer, moins centré sur l'effondrement dépressif mais plus attentif à un conflit psychique précocissime, propose l'hypothèse d'un «*conflit esthétique*» entre la surface attirante et fascinante de l'objet et sa profondeur, inconnue et angoissante : l'investissement de la « mère » oscillerait entre ces deux tendances et dans le cas de l'autisme resterait fixé à la surface. En France, tout un groupe de cliniciens autour de G. Haag (notions d'identifications intracorporelles) et D. Houzel (angoisse de précipitation, monde tourbillonnaire) a repris et poursuivi ces hypothèses.

Margaret Malher étudie l'évolution de la relation mère-enfant sous l'angle particulier de l'autonomisation progressive de ce dernier.

À la lumière des travaux de psychologie génétique (Spitz) et de leur théorisation (Hartman), M. Malher décrit plusieurs phases et sous-phases dans cette autonomisatlon.

Dans la « phase autistique initiale » ou « autisme normal », le bébé n'a conscience ni de son individualité, ni de celle de sa mère : il oscille entre des phases de satisfaction et des phases de besoin. Il est alors dans un état de « désorientation hallucinatoire primaire », la satisfaction de ses besoins relevant de sa seule toute puissance autistique. Peu à peu, l'enfant accède à la « phase symbiotique » lorsqu'il devient « capable d'attendre et d'anticiper avec confiance la satisfaction », ceci grâce aux traces mnésiques laissées par le plaisir de la gratification. Le pur besoin physiologique devient « désir », un début de moi et d'objet symbiotique apparaît. Ayant d'abord une conscience confuse du « principe maternant », l'enfant se vit initialement comme uni à la bonne mère au sein d'une membrane symbiotique, tandis que les mauvais objets sont projetés à l'extérieur de cette membrane sur le monde environnant. À ce stade le danger extrême est celui d'une perte de l'objet symbiotique qui équivaut à une perte d'une partie du moi lui-même. Une troisième phase, dite de séparation individuation (de six à trente mois) apparaît «*lorsque l'enfant est très près de par son développement, au fonctionnement autonome, et y prend plaisir*» : l'explosion motrice de l'enfant lui permet de s'écarter de la mère, tout en continuant à utiliser celle-ci comme « balise

externe d'orientation». Peu à peu, l'intériorisation des objets et l'acquisition de la notion de permanence de l'objet donnent l'assurance nécessaire pour l'autonomisation. Toutefois il existe un décalage entre la notion de la permanence de l'objet (selon Piaget) et l'acquisition d'une permanence de l'objet libidinal : cette dernière est beaucoup plus progressive «*grinçante, cahoteuse, et plutôt instable jusqu'à trente mois*». À ce stade, le risque majeur est celui d'une perte de l'objet. La psychose infantile est conçue par M. Malher comme le résultat des échecs dans le processus d'individuation dont l'origine se trouve aussi bien chez l'enfant («*incapacité innée du moi à neutraliser les pulsions, défaut de la capacité perceptive primaire du moi, effets désorganisateurs de la panique organismique de l'enfant sur un moi fragile*») que chez la mère. Ainsi dans le développement de l'enfant certaines phases ne peuvent être dépassées en raison de l'angoisse massive que suscite l'accession au palier suivant. Pour s'en défendre l'enfant utilise ce que M. Malher appelle des «*mécanismes de maintien*» qui s'opposent à la progression du développement. Les organisations pathologiques ne sont donc pas simplement des fixations à un stade normal du développement; il s'y ajoute toujours des mécanismes spécifiques tendant à bloquer la fluidité structurelle habituelle.

Dans le cas des *psychoses autistiques,* le mécanisme de maintien est une conduite hallucinatoire négative qui annule toute perception du monde externe, y compris la mère. Dans le cas *des psychoses symbiotiques,* le principe maternant est reconnu, mais l'enfant oscille entre un désir de fusion absolu au bon objet partiel, et la crainte du réengloutissement ou de l'anéantissement en cet objet. Les mécanismes de maintien s'organisent autour du clivage, entre une unité toute-puissante mère-enfant, et une projection persécutive sur le monde extérieur. La psychose devient patente lorsque l'illusion de l'unité mére-enfant ne peut plus être maintenue face au progrès de la maturation neurophysiologique (vers 3-4 ans).

En réalité, cette opposition tranchée entre psychose autistique et psychose symbiotique deviendra au fil des travaux de M. Malher, beaucoup moins nette, l'auteur reconnaissant l'existence de nombreuses formes de transition.

Pour **Winnicott**, l'origine de la psychose infantile est à chercher dans les avatars de la relation d'adaptation réciproque entre une mère et son enfant, en particulier au temps où l'enfant éprouve une «désillusion» à l'égard de celle-ci. Jusque-là l'enfant vit dans «l'illusion de toute-puissance» parce que la mère suffisamment bonne, soutient l'enfant (*holding),* le soigne *(handling)* et lui présente les objets *(object-presenting)* de telle sorte qu'il a le sentiment d'en être lui-même le créateur. Si la mère fait alors défaut, le nourrisson peut éprouver des «angoisses impensables» ou «agonies primitives» telles que le retour à un état non intégré, la sensation de ne pas cesser de tomber, la faillite de la «résidence dans le corps», ou la perte de sens du réel. Le nourrisson se défend contre ses angoisses par diverses défenses : la désingration, la dépersonnalisation, l'état autistique, l'exacerbation du narcissisme primaire, etc. La maladie psychotique est ainsi une défense contre ces sensations d'agonie

déjà éprouvées : pour Winnicott, il ne s'agit donc pas, contrairement à M. Klein, et dans une moindre mesure à M. Malher, de fixation à des stades normaux du développement, mais d'une organisation déviante, pathologique et spécifique.

Nous limiterons arbitrairement à ces auteurs les hypothèses théoriques concernant les psychoses infantiles. Nous eussions pu citer aussi Bettelheim (notion de situation extrême), Lébovici, Diatkine et surtout Lacan et son école. Toutefois, il conviendrait alors de reprendre la totalité de leur élaboration théorique car la psychose infantile y occupe toujours une place importante. Il nous a paru plus utile pour le lecteur de donner un repère simple des principales théories concernant ce domaine si vaste.

TRAITEMENT

Le traitement des psychoses infantiles est un problème particulièrement complexe dû à l'ignorance partielle du clinicien quant aux facteurs étiologiques précis et à leur poids relatif dans la survenue de cette pathologie.

À ce jour la majorité des « théories » étiologiques en restent au rang des hypothèses (d'où le titre des paragraphes précédents) et doivent être comprises comme telles. Cependant l'approche thérapeutique dépend à l'évidence des conceptions théoriques du clinicien. Ceci explique pourquoi le traitement des psychoses de l'enfant est souvent l'objet d'un enjeu dogmatique plus que d'un débat scientifique dans lequel le doute, l'hésitation, l'ouverture d'esprit devraient toujours avoir leur place. Le dogmatisme a entraîné et entraîne encore certains excès, certaines exclusions. Si un dogmatisme psychanalytique a pu être dénoncé dans les années 70, de nos jours il semble qu'un dogmatisme éducatif ou comportementaliste soit en passe de succéder au précédent sans intérêt évident pour l'enfant psychotique et sa famille.

La grande majorité des cliniciens s'accordent désormais sur la nécessité d'une approche thérapeutique plurifocale excluant tout schéma rigide préétabli, capable de s'adapter aux situations individuelles et aux évolutions observées dans le cours de la croissance. En effet, il convient de considérer l'hétérogénéité relative du groupe des psychoses infantiles allant de l'autisme grave déficitaire du jeune enfant à la psychose du préadolescent, en passant par les prépsychoses « graves » et les dysharmonies à versant psychotique…

Pour des raisons épidémiologiques mais aussi institutionnelles et humaines, la majorité des lieux thérapeutiques qui accueillent des enfants psychotiques ne font pas une sélection rigoureuse d'un seul type de pathologie (par exemple : hôpital de jour réservé uniquement à des enfants « autistiques »), même si certaines situations cliniques posent des problèmes

spécifiques. Dans ce paragraphe nous nous centrerons sur l'approche thérapeutique des psychoses infantiles précoces.

Quelles que soient les stratégies thérapeutiques utilisées, le traitement d'une jeune enfant psychotique devrait toujours avoir comme objectifs prioritaires de : 1) faire émerger l'individu comme une personne; 2) donner à cette personne les moyens d'une communication véritable tant avec elle-même qu'avec autrui.

Les actions thérapeutiques proprement dites sont nombreuses et diversifiées. Elles seront simplement énumérées dans ce paragraphe dans la mesure où elles sont explicitées dans la dernière partie de cet ouvrage (*cf.* cinquième partie : la thérapeutique). Dans tous les cas il s'agit de traitement prolongé pendant une grande partie de l'enfance voire de l'adolescence. Aussi la cohérence du cadre thérapeutique, sa stabilité et le maintien de relations durables avec les soignants apparaissent comme des facteurs essentiels de l'efficacité thérapeutique.

LES PSYCHOTHÉRAPIES

Elles constituent l'approche de base des psychoses précoces. Toutefois elles ne sont pas toujours réalisables soit pour des raisons pratiques soit parce que les conditions nécessaires à leur bon déroulement ne sont pas réunies (*cf.* chap. 27, Indications et contre-indications des thérapies analytiques). Les psychothérapies dynamiques utilisent les références psychanalytiques avec souvent des aménagements dans le mode de communication avec l'enfant. Les interprétations proposées par le thérapeute dépendent en partie de son modèle de compréhension en particulier à partir des travaux des auteurs post-kleiniens (D. Meltzer, F. Tustin, G. Haag), ou se situant dans la perspective de W. Bion (D. Houzel). Chez le jeune enfant, des psychothérapies mère-enfant, parfois réalisées à domicile, permettent d'observer les distorsions interactives, de proposer à la mère un cadre sécurisant, de favoriser l'intervention d'un tiers dans une relation de type fusionnel ou dyadique, d'introduire avec la mère la dimension du sens mais aussi d'aborder ses angoisses persécutives ou dépressives qui souvent mobilisent en elle une importante énergie défensive.

Ces psychothérapies privilégient l'utilisation du langage comme moyen de communiquer et de donner un sens en particulier transférentiel aux symptômes ou événements présents et passés de la vie de l'enfant.

Cependant, dans de nombreux cas l'utilisation de techniques plus régressives paraît nécessaire, en particulier les **approches à médiations corporelles** : thérapie psychomotrice individuelle ou de groupe, utilisant éventuellement un objet médiateur (eau, terre, pâte à modeler, etc.). Chez des enfants très régressés, désorganisés ou angoissés, des thérapies type « pack »

peuvent procurer un contenant sécurisant pour l'enfant, mobiliser les soignants et favoriser des moments régressifs à partir desquels une restructuration physique et/ou psychique devient possible. Ces diverses approches thérapeutiques à médiation corporelle sont d'un intérêt essentiel chez ces enfants. Elles sont souvent pratiquées dans le cadre d'un hôpital de jour (*cf*. chap. 27).

LES TRAITEMENTS ÉDUCATIFS ET RÉÉDUCATIFS

Quel que soit le type de traitement ou de pédagogie proposé, la qualité de la relation établie entre l'enfant psychotique et le soignant ou l'enseignant, est déterminante. C'est à partir de cette relation que l'enfant progresse. Une thérapie d'échange et/ou de communication est souvent un préalable En effet, la rééducation orthophonique est souvent peu utile tant que l'enfant refuse la communication non seulement verbale mais aussi gestuelle, mimique, tonico-posturale. Une phase préparatoire s'avère alors nécessaire, parfois dans un contexte de groupe avec une cothérapie : psychomotricien et orthophoniste. Il faut cependant savoir proposer une thérapie orthophonique avec d'éventuels aménagements lorsque l'enfant paraît accéder à la communication verbale. Certaines études catamnestiques (J. Manzano) montrent l'intérêt d'une relation longuement poursuivie avec un orthophoniste et dans ce contexte des possibilités d'apparition du langage à un âge où on pouvait craindre une absence définitive de langage.

Les traitements éducatifs, c'est-à-dire la possibilité pour l'enfant psychotique d'acquérir les principales conduites sociales menant à l'autonomie (autonomie des repas, habillage, toilette, propreté sphinctérienne, etc.), constituent l'objectif des traitements institutionnels (hôpital de jour) quand la gravité de la pathologie n'a pas permis que ces acquisitions se fassent dans le milieu familial.

L'APPORT PÉDAGOGIQUE

Il ne doit jamais être oublié ni négligé dès que l'enfant a atteint l'âge de la scolarité préélémentaire puis élémentaire (à partir de 4-5 ans, plus souvent 6-7 ans). Le maintien dans une scolarité ordinaire est souhaitable à condition que l'enfant en retire des bénéfices aussi bien cognitifs que relationnels et que ce maintien ne soit pas au service d'un déni de la pathologie par les parents. Des classes à petits effectifs, des sections aménagées peuvent chez les enfants les plus compétents être une solution satisfaisante. Cependant pour la majorité des cas le maintien dans la scolarité habituelle est illusoire voire pathogène (maintien aggravant ce déni familial, accentuant le sentiment

de rejet et de dévalorisation beaucoup plus vif qu'on ne le pense chez l'enfant…). Un apport pédagogique adapté doit être proposé aux enfants y compris dans le cadre de l'hôpital de jour. Il existe de nombreuses classes animées par des enseignants détachés de l'Éducation Nationale et travaillant en étroite collaboration avec l'équipe soignante. La fréquentation de l'« école », l'insertion dans une « classe » est, pour tous les enfants, un moment important porteur d'une valeur rassurante. En outre, certains enfants s'avèrent parfois capables d'acquisitions surprenantes (capacités d'acquisition qui certes cohabitent fréquemment avec des zones d'incapacité notable). Ces zones de compétence, d'investissement, d'intérêt, doivent bien sûr être stimulées, élargies ; elles constituent les précurseurs à partir desquels les acquisitions ultérieures pourront se développer. Il faut souligner que concernant les techniques pédagogiques proprement dites beaucoup reste à faire.

Dans ce cadre la méthode TEACCH (Schopler et coll.) paraît être une des plus élaborées : c'est un ensemble de pratiques éducatives et pédagogiques qui visent à repérer, stimuler activement, gratifier des comportements et des savoir-faire dont l'évolution est évaluée dans les domaines suivants : imitation, perception, motricité fine, motricité générale, coordination oculomanuelle, performance cognitive, cognition verbale, langage. Elle demande une active collaboration entre parents, enseignants et soignants et repose sur la notion d'émergence. Suscitant des mouvements passionnels aussi bien d'adhésion enthousiaste que de rejet virulent, ces méthodes font l'objet de quelques expériences thérapeutiques qu'il importe de suivre avec attention.

THÉRAPIES COMPORTEMENTALES

Plus développées dans les pays anglo-saxons ces thérapies commencent à apparaître en France. Elles reposent sur la théorie comportementale et visent au renforcement des comportements positifs et à l'extinction des conduites négatives. Quelques équipes utilisent ces techniques.

LES TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX

L'utilisation de neuroleptiques (ou antipsychotiques) et/ou de sédatifs chez l'enfant psychotique ou autiste s'avère dans quelques cas utile de façon ponctuelle (crise d'angoisse majeure, hyperagitation motrice avec désorganisation des conduites, comportement automutilateur destructeur, etc.). Toutefois cette utilisation est souvent décevante au long cours, un phénomène d'« échappement » se produisant en général après 3 à 6 mois de traitement. Le risque est alors de voir se surajouter aux symptômes de la psychose les effets secondaires ou pathogènes des médicaments.

L'accord semble se faire sur une utilisation temporaire des neuroleptiques sédatifs ou incisifs et des anxiolytiques majeurs lorsque l'intensité des symp-

tômes est telle qu'elle entraîne désorganisation comportementale et psychique et qu'elle menace la continuité possible des autres relations thérapeutiques. Le traitement médicamenteux n'est donc pas un traitement de fond mais constitue un traitement symptomatique utile pour franchir un cap difficile ou éroder des conduites symptomatiques gênantes. Il est préférable en revanche de ne pas maintenir ces traitements pendant une période supérieure à 2 ou 3 mois.

Quant aux quelques produits proposés parfois, en particulier dans le cas de l'autisme infantile (vitamine B6 avec magnésium, fenfluramine, acide folique, etc.), leur efficacité n'a jamais été ni régulièrement ni durablement démontrée. On note souvent une phase d'amélioration transitoire lors du début de la prescription mais les phénomènes d'échappement sont fréquents.

À ce jour il n'existe pas de traitement médicamenteux spécifiques des psychoses infantiles et plus particulièrement de l'autisme infantile.

LES ACTIONS THÉRAPEUTIQUES AUPRÈS DES PARENTS

Elles apparaissent comme très souhaitables mais leur nature varie d'un cas clinique à l'autre : action de guidance parentale, soutien psychologique, thérapie familiale proprement dite, participation à un groupe de parents, psychothérapie individuelle. Le principe d'un travail thérapeutique auprès et avec les parents est admis par la quasi-totalité des cliniciens ; il convient cependant de respecter la disponibilité psychique des parents, leur souhait de participer ou au contraire de se mettre à distance, leur désir de s'engager ou non dans un travail de compréhension. Il est souvent illusoire de contraindre les parents à des démarches thérapeutiques auxquelles il se refusent, mais le clinicien sait par expérience que l'absence totale d'implication des parents dans les soins donnés à leur enfant aboutit à des situations en impasse préjudiciable à la continuité de ces soins. C'est donc entre ces deux écueils qu'il faut naviguer, savoir proposer aux parents l'action thérapeutique qu'ils sont en mesure d'accepter et d'assumer. Les indications de psychothérapie pour les parents, de thérapie familiale sont en réalité beaucoup moins fréquentes qu'on ne l'estime habituellement.

LES TRAITEMENTS INSTITUTIONNELS

Dans un nombre important de cas, le maintien de l'enfant dans son cadre de vie habituel, en particulier scolaire, s'avère impossible, et les diverses actions thérapeutiques énumérées ci-dessus ne peuvent être réalisées en consultation ambulatoire. C'est pourquoi **l'hôpital de jour** constitue l'indication de thérapie institutionnelle très utilisée dans le dispositif de soin des intersecteurs de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent en France (chap. 27, Hôpital de jour). Ce type de traitement permet en outre de maintenir l'enfant dans sa famille.

La séparation de l'enfant et le placement institutionnel à temps plein (hospitalisation prolongée, internat) doivent rester des indications exceptionnelles. Toutes les études catamnestiques montrent clairement le rôle positif des parents et du maintien de l'enfant dans sa famille comme critère d'évolution favorable. Il importe donc de faire le maximum pour maintenir ces liens. On ne devrait recourir à des solutions de placement à temps plein que lorsque la famille est ouvertement rejetante, voire dangereuse pour l'enfant. Dans ces conditions, des solutions type « *accueil familial thérapeutique* » sont préférables à une hospitalisation temps plein en institution (chap. 27, L'accueil familial thérapeutique).

En revanche, il ne faut pas méconnaître la valeur souvent thérapeutique de « petites » séparations temporaires permettant à l'enfant comme aux parents de faire l'expérience d'une possible vie séparée, de retrouvailles, et pour les parents d'avoir des moments de repos relatifs. Pour ces raisons les « séjours de rupture » sont souvent nécessaires et bénéfiques.

BIBLIOGRAPHIE

AUSSILLOUX Ch., LIVOIR-PETERSEN M.F. (sous la direction de) : *L'autisme cinquante ans après Kanner*, 1 vol. Erès éd., 1994.

BARON-COHEN S., TAGER-FLUSBERG H., COHEN D.J. : *Understanding other minds. Perspectives from autism*, 1 vol. Oxford Med. Pub., 1993.

BARTHELÉMY C., HAMEURY L., LELORD G. : *L'autisme de l'enfant. La thérapie d'échange et de développement*. ESF éd., Paris, 1995, 1 vol.

HOUZEL D. : Nouvelles approches psychopathologiques de l'autisme infantile. *In : Nouveau Traité de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent,* PUF éd., 1995, 2, 1125-1154.

KANNER L. : Les troubles autistiques du contact affectif. Traduction française de l'article paru dans *Nervous Child*, 1943, 2, 217-250 par M. Rosenberg. *Neuropsychiat. Enf. Ado*., 1990, *38*, 1-2, 65-84.

MAHLER M. : *Psychose infantile*. Payot, Paris, 1973.

SCHOPLER E., REICHLER R.J., LANSING M. : *Stratégies éducatives de l'autisme*. Masson, Paris, 2003 nouvelle présentation.

TORDJMAN S., FERRARI P., GOLSE B. et coll. : « Dysharmonies psychotiques » et « Multiplex developmental disorder » : histoire d'une convergence, *Psychiatrie de l'Enfant,* 1997, *60*, 2, 473-504.

VOLKMAR F.R., KLIN A., COHEN D.J. : Diagnosis and classification of autism and related conditions : consensus and issues. *In :* COHEN D.J. and VOLKMAR F. (ed.) *Handbook of autism and pervasive developmental disorder*. Second Edition, John Wiley and Sous Inc ed, New York, 1997, chapitre 1, 5-40

ADRIEN J.L., BARTHELÉMY C., ÉTOURNEAU F. et coll. : Étude des troubles de la communication et de la cognition d'enfants autistes. *Neuropsychiat. Enf. Ado.*, 1988, *36*, *7*, 253-260.

AICARDI J., RAMOS O. : Le syndrome de Rett : autisme, démence et ataxie d'évolution progressive chez la fille. *Neuropsychiat. Enf. Ado*., 1986, *34*, 5-6, 275-281.

AMAR M. : *Essai sur l'évolution de la nosographie des psychoses infantiles*. Thèse, Bordeaux, 1975.

BAILEY A., PHILLIPS W., RUTTER M. : Autism : towards and integration of clinical genetic, Neuropsychological and Neurobiological Perspectives. *J. Child, Psychol. Psychiat.,* 1996, *37*, 1, 89-126.

BERQUEZ G. : *L'autisme infantile*. PUF éd., Paris, 1983, 1 vol.

BETTELHEIN B. : *La forteresse vide*. Gallimard, Paris, 1969.

BIZOUARD P. : Clinique des expressions délirantes chez l'enfant, *Neuropsychiat. Enf. Ado*., 1989, 37, 2-3, 47-58.

CARLIER M., ROUBERTHOUX P. : Psychoses à manifestations précoces et psychoses à manifestations tardives : apport de l'analyse génétique. *Psych. enf.*, 1979, *22* (2), 473-502.

DESPERT L. : *La schizophrénie infantile*. PUF, Paris, 1978.

DUCHÉ D.J. : *Histoire de la psychiatrie de l'enfant*. PUF éd., Paris, 1990, 1 vol.

DUCHÉ D.J., STORK H. : Psychoses et schizophrénies infantiles. EMC, Paris, 1971, *Pédiatrie*, 4101 N 10.

FOMBONNE E. : La position de l'autisme et des psychoses infantiles dans plusieurs nosographies. *Handicaps et Inadaptation, Cahier du CTNERHI,* 1992, 57, 27-38.

FOMBONNE E. : Études épidémiologiques de l'autisme infantile. *In : Nouveau Traité de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent,* PUF éd., 1995, 2, 1171-1185.

GEISSMANN Cl. et P. : L'enfant et sa psychose. *Dunod éd.*, Paris, 1984, 1 vol.

HUGHES Cl. : Théories cognitives de l'autisme. *In : L'autisme cinquante ans après Kanner* sous la direction d'Aussilloux Ch., Livoir-Petersen M.F., 33-42. Erès éd., 1994.

KANNER L. : Étude du devenir de onze enfants autistes suivis en 1943. Traduction de l'article paru dans *J. Autism Schizophr.*, 1971, 1-2, 119-145. Traduction par M. Rosenberg. *Neuropsychiat. Enf. Ado*., 1992, *40*, 5-6, 317-322.

KLEIN M. : *Essais de psychanalyse*. Payot, Paris, 1972.

LELORD G., MUH J.P., PETIT M., SAUVAGE D. : *Autisme et troubles du développement global de l'enfant*, ESF éd., Paris, 1989, 1 vol.

MALVY J., ADRIEN J.L., SAUVAGE D. : Signes précoces de l'autisme et films familiaux, *Psychiatrie de l'Enfant,* 1997, 60, 1, 175-198.

MANZANO J., LAMUNIÈRE M.C., PECKOVA M. : L'enfant psychotique devenu adulte. *Neuropsychiat. Enf. Ado*., 1987, *35*, 10, 429-443.

MARCELLI D. : La position autistique : hypothèses psychopathologiques et ontogénétiques. *Psychiatrie Enf*., 1983, *26*, 1, 5-55.

MARCELLI D. : *Position autistique et naissance de la Psyché*. PUF éd., Paris, 1986, 1 vol.

MARCELLI D. : Réflexion sur une conduite particulière de l'enfant autiste : prendre la main, *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence,* 1983, 31, 5-6, 259-261.

MELTZER D., BREMMER J., HOXTER S. et coll. : *Le monde de l'autisme*. Payot, Paris, 1980.

MELTZER D. : L'objet esthétique. *Rev. Franç. Psychanalyse*, 1985, *49*, 1385-1389.

MISÈS R., MONIOT M. : Les psychoses de l'enfant. EMC, Paris, 1970, *Psychiatrie*, 37299 M 10, M 20, M 30.

NUMÉRO SPÉCIAL : Psychoses de l'enfant. Articles de Misès, Launey, Lang, Duché, etc. *Confrontations Psychiatriques*, Spécia, 1969, n° 3.

NUMÉRO SPÉCIAL : Autisme et psychoses infantiles précoces. *Neuropsychiatrie Enf.*, 1983, *31*, 5-6, 219-306.

OLLSON B., RETT A. : Behavioral observations concerning differential diagnosis between the Rett syndrom and Autism. *Brain Dev*., 1985, *7*, 3, 281-289.

PARQUET Ph., BURSZTEJN Cl., GOLSE B. : *Soigner, éduquer l'enfant autiste ?* Masson, Paris, 1990.

PERRON R., RIBAS D. (sous la direction de) : Autisme de l'enfance, *Rev. Franç. Psychanalyse*, 1 vol. Monographie, 1994.

PIVEN J., ARNDT S., BAILEY J., ANDREASEN N. : Regional Brain Enlargement in Autism : a Magnetic Resonance Imaging Study. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 1996, 35, 4, 530-536.

RIMLAND S. : The differentiation of childhood psychosis : an analysis of checkliste for 2 218 psychotic children. *J. Autism. Child. Schizoph*., 1971, *1*, 161-174.

RIVIÈRE P., BRACONNIER A., DUCHE D.J. : Évolution des psychoses infantiles précoces : Études rétrospectives. *Neuropsych. de l'enf.*, 1980, *28* (3), 117-131.

SAUVAGE D. : *Autisme du nourrisson et du jeune enfant*. Masson, Paris, 2e édition, 1986.

SOULE M., GOLSE B. : *Les traitements des psychoses de l'enfant et de l'adolescent*, Bayard éd., Paris, 1992, 1 vol.

SOULE M., HOUZEL D., BOLLAERT S. : Les psychoses infantiles précoces et leur traitement. *Psych. enf*., 1976, *19* (2), 341-397.

TOWBIN K.E. : Pervasive developmental disorder not other wisc specified. *In :* COHEN D.J. and VOLKMAR F. (ed.) *Handbook of autism and pervasive developmental disorder*. Second Edition, John Wiley and Sous Inc ed, New York, 1997, chapitre 6, 123-147.

TUSTIN F. : *Autisme et psychose de l'enfant*. Seuil, Paris, 1977.

ULLINGER A. : Locomotion, posture et manipulation manuelle chez l'enfant autiste. *In : Autisme et troubles du développement global de l'enfant,* ESF éd., Paris, 1989, 38-43.

VOLKMAR F., KLIN A., SCHULTZ R. et coll. : Asperger's syndrome. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 1996, *35*, 1, 118-123.

VOLKMAR F. : Childhood and adolescent psychosis : a review of the past 10 years. *J. Am. Acad. Childs Adolesc. Psychiatry,* 1996, *35*, 7, 843-851.

WERRY J. : Childhood schizophrenia. *In : Psychose and pervasive developmental disorders in childhood and adolescence*. Volkmar éd., Washington D.C., American Psychiatric Press, 1996, 1-56.

WIENER P. : Autisme infantile et symbiose psychotique. *Psych. enf.*, 1978, *21* (1), 305-318.

WINNICOTT D.W. : La crainte de l'effondrement. *Nouvelle revue psychanalyse*, Gallimard, 1975, *11*, 35-44.

15 TROUBLES ANXIEUX, SYMPTÔMES ET ORGANISATION D'APPARENCE NÉVROTIQUE

L'émergence anxieuse constitue chez l'enfant, comme chez l'adulte, la porte d'entrée de la majorité des états psychopathologiques décrits tout au long de cet ouvrage. Les travaux les plus récents, sous l'impulsion des classifications actuelles, individualisent les troubles anxieux dans leurs formes chroniques et plus encore aiguës (attaque de panique, trouble panique). Leur organisation nosographique se calquent sur le modèle adulte dont la pertinence repose en grande partie sur l'efficacité thérapeutique des antidépresseurs dans les manifestations cliniques d'angoisse. Cependant, cette approche purement descriptive montre ses limites chez l'enfant avec d'un côté les rapports complexes entre anxiété dite développementale et angoisse dite pathologique, et d'un autre côté la constatation des associations pathologiques encore appelées « comorbidité » dont la très grande fréquence avec les troubles anxieux pose implicitement la question de la transformation de l'affect anxieux en une pathologie autre qu'elle soit psychique (phobie, inhibition, obsession, etc.), affective (dépression), comportementale (instabilité, agitation, colère, etc.) ou à expression somatique (troubles du sommeil, de l'alimentation, plainte hypocondriaque).

Décrire l'anxiété ne saurait suffire. Certes l'explication psychopathologique ne doit pas se substituer à la description sémiologique mais celle-ci n'a de sens qu'étayée par une élaboration et un modèle théorique. Il est probable que les psychiatres et psychanalystes d'adultes évoquent plus souvent « la névrose infantile » que les psychiatres ou psychanalystes d'enfants ne parlent de « la névrose d'un enfant ». Ceci nous introduit d'emblée à la double interrogation.

– Dans quelle mesure la névrose infantile est-elle une réalité de la clinique infantile ou une reconstruction théorique après coup chez un adulte névrosé ?

– La névrose de l'enfant possède-t-elle une autonomie distincte de la névrose de l'adulte, ou n'en est-elle qu'un simple calque ?

En effet, le danger à propos de la névrose chez l'enfant est d'une part de se servir directement des reconstructions freudiennes sur la névrose infantile, et d'autre part d'adopter une attitude adultomorphiste avec l'habituelle distinction névrose phobique-névrose hystérique-névrose obsessionnelle qui dans le champ de la pédopsychiatrie ne correspond pas à une réalité clinique dans sa double perspective synchronique et diachronique, sauf peut-être dans les derniers stades de l'adolescence. En dehors de cette dernière période, les manifestations névrotiques de l'enfant se caractérisent par une variabilité des conduites psychopathologiques qui épousent à la fois les aléas des interactions vécues par l'enfant et les remaniements consécutifs à la croissance. Cette plasticité bien différente des névroses de l'adulte nous oblige à distinguer deux niveaux d'études pour ce qui concerne les manifestations pathologiques de l'angoisse :

– la description sémiologique de l'anxiété et des principales conduites mentalisées pathologiques (symptômes phobiques, conversifs, obsessionnels, etc.) ;

– le niveau d'une éventuelle organisation structurelle sous-jacente avec toutes les conceptualisations théoriques qui la sous-tendent.

Dans la première partie de ce chapitre, nous décrirons d'abord les vicissitudes des affects de peur et d'anxiété au cours du développement de l'enfant et analyserons succinctement le concept freudien de « névrose infantile » pour nous en écarter dans la suite de ce chapitre quelque soit la pertinence de ce modèle pour les psychanalystes d'adulte. Nous avons évité le terme de névrose, nous limitant de façon intentionnelle à l'étude de l'angoisse et des conduites dites névrotiques, et des troubles anxieux.

REMARQUES PRÉLIMINAIRES

L'existence d'une névrose en tant qu'organisation structurée chez l'enfant n'a pas toujours été acceptée sans réserve, et reste d'ailleurs une question débattue : pour certains, on ne peut parler de névrose sans intériorisations suffisantes des relations d'objet et surtout sans une différenciation topique entre les instances surmoïque et moïque qui permettent l'aménagement d'un conflit dit névrotique (stade phallique-œdipien). Pour de nombreux auteurs, ces conditions excluent du champ des névroses la pathologie du petit enfant (avant 4-5 ans) et expliquent aussi la fluidité de la symptomatologie en fonction de la maturation de l'enfant. Au cours de la croissance, en effet, les

capacités adaptatives du Moi de l'enfant, les pulsions auxquelles il doit faire face, l'intériorisation de la loi parentale, d'abord personnalisée puis de plus en plus abstraite et socialisée, sont à l'origine d'un équilibre sans cesse rompu et retrouvé sur de nouvelles bases. Ces réaménagements dynamiques et économiques permanents rendent compte de la variabilité sémiologique. Ainsi, contrairement à l'adulte, il n'existe pas chez l'enfant, sauf exception, une névrose phobique, hystérique ou obsessionnelle qui témoignerait de modes d'interactions relativement stabilisés. Les organisations névrotiques de l'enfant, dans la mesure où elles existent, doivent par conséquent répondre à deux critères :

– une variabilité sémiologique dans le temps conjointe aux réaménagements pulsionnels caractéristiques de chaque stade maturatif ;

– le maintien dans un cadre de développement grossièrement satisfaisant.

Ces critères avaient été parfaitement exposés par A. Freud dès 1945 dans *Le traitement psychanalytique des enfants*. Pour rester au plus près de la clinique, cette variabilité nous impose une étude diachronique et développementales des symptômes névrotiques de l'enfant et non un abord structurel. Elle impose également de connaître les mouvements naturels de l'affect de peur au cours du développement.

LES VICISSITUDES DE L'AFFECT DE PEUR AU COURS DU DÉVELOPPEMENT

Les peurs de la petite enfance

Les peurs constituent de par leur fréquence un événement quasi constant au cours de la croissance : peur du noir à partir de 18 mois-2 ans, peur des petits animaux, peur des animaux qui mordent (le loup), peur des étrangers, peur des fantômes ou des ogres (condensation de la peur du loup et de l'étranger). À partir de huit ans environ, la crainte existentielle, la peur de la mort apparaît, parfois directement exprimée ou sous forme de crainte hypocondriaque. Dans ces réactions de peur, plusieurs facteurs interviennent :

– l'émergence du sentiment d'individualité, d'un soi qu'il faut préserver ;

– le climat familial : la peur des animaux (les chiens) peut être induite autant par une pusillanimité excessive des parents, terrorisés chaque fois que l'enfant s'approche d'un animal, que par une non-perception de la légitime inquiétude de l'enfant. Les parents veulent alors absolument le forcer ; ils augmentent sa peur et son angoisse en le confrontant à l'objet redouté. La peur de l'eau en est un autre exemple ;

– l'apprentissage enfin joue un rôle non négligeable, prévalent même pour les théoriciens du comportement, en modulant plus ou moins l'état affectif qui a accompagné une première expérience vécue.

Rituels obsessionnels de l'enfance

Ils représentent le premier stade développemental d'apparition des conduites obsessionnelles. Il existe un lien direct entre les premières interactions du bébé avec son entourage, la répétition et l'apprentissage qui en résultent pour aller jusqu'au rituel lui-même. La « réaction circulaire » de Piaget peut être comprise comme l'ébauche d'une ritualisation. Le jeu de la bobine décrit par Freud nécessite la répétitivité du rejet (for) et de la récupération (da).

A. Freud a bien montré que le stade anal avec l'investissement de la maîtrise, du contrôle, de la propreté, de la rétention, toutes conduites qui traduisent fréquemment le contre-investissement du désir de salir (le jeu dans la gadoue), de se souiller (les fréquentes échappées encoprétiques transitoires), de détruire, représente en réalité une phase obsessionnelle transitoire et banale. Les exigences familiales ne vont pas sans influencer les exigences pulsionnelles internes : se laver les mains, bien se tenir, ne pas prononcer de « gros mots », ou, à l'opposé, laisser s'exprimer la crudité du langage et du comportement. Cette attitude éducative module la période anale, source de possible fixation ultérieure. Au décours de la phase anale et lors de la période œdipienne, si la conduite phobique est la plus fréquente, la tentative de maîtrise de l'angoisse par la ritualisation, est, en fréquence, la seconde issue choisie par l'enfant. Les rituels du coucher en sont un exemple : rite de rangement des pantoufles, d'arrangement de l'oreiller, histoire à raconter… Là encore, comme pour les phobies, la réponse de l'entourage peut orienter cette conduite dans un registre pathologique lorsqu'on ne permet pas à l'enfant de calmer son angoisse. À l'opposé, raconter l'histoire, placer les chaussons à leur place, rassure l'enfant qui désinvestira peu à peu ce comportement à mesure que la maturité du Moi lui fournira d'autres systèmes défensifs.

En résumé

Les principales manifestations anxieuses au cours du développement sont résumées dans le tableau 15-I où elles sont mises en perspectives avec l'âge, l'évolution des compétences et les préoccupations de l'enfant. Il est intéressant de noter que selon l'âge, les pics d'anxiété pathologique correspondant à des troubles anxieux individualisés dans les classifications actuelles sont décalés dans le temps. Ainsi l'anxiété de séparation est banale vers 2-4 ans alors que le pic moyen d'âge de début du trouble anxiété de séparation se situe lui vers 10-11 ans (*cf.* plus loin).

TABLEAU 15-I. – *Manifestations anxieuses et peurs en fonction de l'âge* (d'après Carr, 1999).

Âge	*Compétences et préoccupations psychologiques pertinentes quant au développement de l'anxiété*	*Principales sources de peur*	*Principaux troubles anxieux correspondants*
Naissance 0 – 6 mois	Les habiletés sensorielles fondent les capacités adaptatives de l'enfant	Stimuli sensoriels intenses Perte de soutien	
6 – 12 mois	Schèmes sensori-moteurs Relation de cause à effet Permanence de l'objet	Figures étrangères Séparation	
Nourrisson 2 – 4 ans	Pensée préopératoire Capacité à imaginer Pas de distinction entre fantasme et réalité	Créatures imaginaires Agresseurs potentiels Le noir	Anxiété de séparation
Maternelle 5 – 7 ans	Pensée opératoire Capacité à raisonner dans des termes concrets	Catastrophes naturelles Accidents corporels Animaux Peurs induites par les médias	Phobies des animaux, du sang Tr. obsessionnel compulsif Plaintes somatiques
Primaire 8 – 11 ans	L'estime se centre sur les réussites athlétique et scolaire	Piètres performances académiques ou athlétiques	Anxiété avant les contrôles Phobie scolaire
Adolescence 12 – 18 ans	Pensée opératoire formelle Capacité à anticiper les dangers L'estime se centre sur les relations aux pairs	Exclusion par les pairs	Phobie sociale Agoraphobie Trouble panique

QUELQUES REMARQUES SUR LE MODÈLE DE LA NÉVROSE INFANTILE

Freud a défini, soit à partir d'observation sur l'enfant lui-même (le petit Hans), soit à partir de reconstruction chez les adultes névrosés (l'Homme aux rats, l'Homme aux loups), la névrose infantile. Pour Freud, la névrose infantile est un «complexe nodal» où s'organise la vie pulsionnelle de l'enfant. Nous ne reviendrons pas ici sur l'évolution libidinale de l'enfant (*cf.* chap. 2) sinon pour rappeler que les diverses pulsions partielles (orale, anale, phallique) doivent au moment de l'Œdipe s'unifier sous le primat des pulsions génitales. Mais le refoulement vient dans un premier temps effacer cette préforme d'organisation névrotique, seule la reconstruction après coup

par l'adolescent puis l'adulte du vécu fantasmatique de la petite enfance viendra donner la signification habituellement traumatique que le névrosé adulte attribue à certains événements de son enfance.

Ainsi pour Freud lui-même la névrose infantile fonctionne plus comme un modèle explicatif de la névrose d'un adulte que comme une réalité de la clinique infantile. Il convient cependant de dire que le cas du petit Hans, présenté à la fois comme exemple de névrose infantile, comme cas clinique et comme prototype de développement quasi normal, est venu brouiller profondément les cartes. Smirnoff (1968) a souligné l'ambiguïté inhérente au fait d'utiliser le même terme de « névrose infantile » pour parler d'un état morbide et pour évoquer un moment fécond et structurant de l'organisation psychique de l'enfant. La même ambiguïté se retrouve dans l'utilisation du terme « position dépressive » (*cf.* chap. 16). Pour notre part, à la suite de Lebovici, il nous paraît préférable de réserver strictement le terme « névrose infantile » à la notion d'un modèle métapsychologique caractéristique d'un stade du développement normal de l'enfant et d'y opposer le terme de « névrose chez l'enfant » ou trouble anxieux pour parler de la réalité clinique.

La névrose infantile traduit l'organisation de la sexualité infantile autour des positions phalliques, de la crainte de la menace de la castration et d'autre part des figurations de la problématique œdipienne. La « névrose infantile » en cours de constitution n'a qu'une « faible expressivité clinique » témoignant simplement de l'organisation progressive de l'appareil psychique avec la différenciation des instances et l'utilisation élargie des mécanismes de défenses (refoulement, déplacement, isolation, retournement en son contraire, etc.). Cette « névrose infantile » quasi asymptomatique ne trouve son expressivité que dans le déploiement ultérieur d'une névrose à expression transférentielle chez un adulte et dans la « névrose de transfert » mobilisée, après coup, par la cure psychanalytique elle-même. Ainsi selon P. Denis (1979), la « névrose infantile » correspond à l'organisation de la période de latence elle-même. C'est la mise en place de cette névrose infantile qui rend compte, du fait du refoulement, de l'amnésie infantile. De ce point de vue la période de la latence n'est pas cette phase où « il ne se passe rien » comme une compréhension hâtive pourrait le laisser croire. C'est au contraire une phase de mise en « historicité » du sujet, le refoulement permettant que se constitue ce passé infantile inscrivant l'organisation psychique dans le déroulement du temps avec les scansions qui représenteront les divers « après-coup » : le sujet devient ainsi dépositaire d'une mémoire, d'un passé, toujours accessible, toujours remanié, ouvrant à la narrativité.

C'est à cette mise en latence que semble échouer les troubles anxieux de l'enfant. La question se pose alors de ces manifestations anxieuses chez l'enfant en fonction, comme nous l'avons plusieurs fois répété, des étapes de la maturation de l'enfant et de son environnement.

ANXIÉTÉ ET ANGOISSE CHEZ L'ENFANT

ÉTUDE CLINIQUE

Il est classique de distinguer :

– l'anxiété : affect pénible associé à une attitude d'attente d'un événement imprévu mais vécu comme désagréable ;

– l'angoisse : sensation d'extrême malaise accompagnée de manifestations somatiques (neurovégétatives et/ou viscérales) ;

– la peur liée à un objet, une situation précise soit du fait de l'expérience, soit du fait de l'éducation.

En pratique, un gradient continu relie angoisse – anxiété – peur où l'on va d'un état qui serait purement physiologique (la réaction de stress) à une mentalisation progressive de la conduite (place du fantasme).

L'angoisse surgit lorsque l'équipement maturatif de l'individu ne peut répondre de manière adéquate à une tension vécue comme menaçante : que cette tension soit d'origine interne ou externe, que l'équipement maturatif soit défaillant ou encore inexpérimenté ne change rien à la nature de l'affect. On conçoit toutefois que les manifestations cliniques de l'angoisse soient variées, multiples et changeantes. Outre les manifestations chroniques et aiguës, en clinique infantile il faut distinguer aussi les manifestations d'angoisse préverbales de celles qui surgissent quand l'enfant peut exprimer en parole ce qu'il éprouve.

Clinique de l'angoisse préverbale du nourrisson et du très jeune enfant

La constatation de cette angoisse dépend en grande partie des capacités d'observation et d'empathie de l'adulte. Chaque mère connaît le registre des cris de son bébé qui exprime la colère, le bercement-plaisir, l'appel mais parfois aussi la panique : ces derniers la font venir rapidement auprès de lui.

À ces cris de panique s'associent :

– des troubles du tonus : hypertonie, grandes décharges motrices au sein d'une motricité souvent désorganisée, saccadée ;

– une hypervigilance avec un visage immobile, silencieux, attentif comme « glacé » ;

– des comportements d'accrochage tonicomoteur ou visuel, d'agrippement à autrui ou au contraire de gesticulation anarchique avec grand rejet en arrière de la tête et du tronc ;

– une incapacité de l'enfant à se lover et à trouver une attitude confortable dans les bras de l'adulte malgré les efforts de ce dernier.

Les troubles somatiques sont fréquents, anorexie, colique, etc. mais en particulier troubles du sommeil et surtout difficultés du bébé à trouver un rythme veille-sommeil régulier et satisfaisant.

L'angoisse du visage de l'étranger décrite par R. Spitz (*cf.* chap. 1, Psychanalyse génétique) et plus encore la réaction de protestation décrite par J. Bowlby chez un enfant qui vient d'être séparé de sa mère montrent l'une et l'autre la place de l'anxiété/angoisse dans le développement et la maturation du nourrisson.

Clinique de l'anxiété de l'enfant

L'anxiété chronique ou hyperanxiété

L'enfant hyperanxieux vit en permanence avec un sentiment vague d'appréhension, comme si quelque chose de terrible allait survenir. Cette attente anxieuse se manifeste en particulier par :

– une inquiétude sur l'avenir avec souvent la crainte de survenue d'un accident, d'une maladie (pour l'enfant lui-même ou ses proches) ;

– une irritabilité, des colères, des refus, des caprices ;

– des exigences ou un besoin d'avoir l'adulte à proximité, d'être rassuré ;

– des craintes concernant l'attitude passée (« j'ai mal fait… ») ;

– des pensées dépressives (dévalorisation, culpabilité) sont souvent associées (*cf.* chap. 16, L'épisode dépressif de l'enfant).

Sur ce « fond anxieux » peuvent survenir des épisodes aigus, véritables attaques d'angoisse, dont le déclenchement peut être dû à des facteurs externes (maladie, entrée à l'école, changement de classe, déménagement, colonie de vacances, etc.) ou internes.

La crise d'angoisse aiguë ou attaque de panique

Décrite dans le DSM-IV comme attaque de panique (la récurrence de ces « attaques » définit le « trouble panique »), la crise d'angoisse aiguë présente un *début spontané et paroxystique* marqué par :

– des signes somatiques : palpitation, tachycardie, sensation d'étouffement, douleurs thoraciques, abdominales, nausées, etc. ;

– des signes neurologiques : tremblements, secousses musculaires, vertiges, malaises ;

– des signes moteurs : agitation ou prostration ;

– des signes vasomoteurs : sueurs, bouffées de chaleur ou frissons ;

– des signes psychiques : sensation d'étrangeté, de perte de repères, de peur de mourir, de devenir fou.

Plus l'enfant est jeune, plus le contexte somatique est riche. L'enfant paraît terrifié, en sueur, il est difficilement accessible « au raisonnement ». Jeune, avant 7-8 ans, seule la présence d'un parent, père ou mère, est susceptible de calmer réellement cet accès d'angoisse. L'exemple le plus typique en est la

terreur nocturne (*cf.* chap. 4, Parasomnies). Avec l'âge, l'enfant extériorise son angoisse, non pas en l'exprimant, mais le plus souvent en l'agissant : ainsi le corollaire de la crise d'angoisse devient vers 11-12 ans, le passage à l'acte sous ses diverses formes : crises de colère, attitude d'exigences insatiables, fugues, troubles divers du comportement. Le risque est alors que l'anxiété de l'adulte provoque une spirale ascendante où l'angoisse de l'un majore celle de l'autre. La contention physique ferme, mais bienveillante, la limitation de la destructivité de l'enfant représentent les meilleures attitudes propres à calmer dans un premier temps cet accès aigu d'angoisse. Dans ces conditions, celuici se calme spontanément au bout de quelques minutes.

Bien que l'on décrive son début comme spontané, l'entretien clinique empathique retrouve souvent un événement et plus encore une pensée qui précédent la crise et la déclenchent. Ceux-ci ont en général un lien avec l'idée de séparation. Plus l'enfant est jeune plus la distinction entre l'hyperanxiété ou l'angoisse aiguë d'un côté et de l'autre l'angoisse de séparation pathologique paraît difficile, voire factice. Nous aborderons ce point dans la partie théorique.

L'anxiété de séparation

L'anxiété de séparation consiste en une peur excessive et intense à la suite d'une séparation ou d'un éloignement de la figure d'attachement, souvent la mère ou le père de l'enfant, bien au-delà de la période habituelle (2-4 ans) ou de manière trop excessive et rigide. Au plan clinique, l'anxiété, la colère, des larmes peuvent aussi être présentes de manière anticipatoire afin d'éviter les situations de séparation. Parfois un comportement d'opposition active à toutes séparations peut compliquer les liens intrafamiliaux. Quand des troubles du sommeil sont présents, ils peuvent conduire l'enfant à réclamer de dormir avec un adulte. Dans les formes extrêmes, associées à de nombreuses conduites autoritaires problématiques et évoluant depuis plusieurs années, on peut voir s'installer de véritables situations de tyrannie familiale.

Bien que ce ne soit pas la seule cause de refus scolaire chez l'enfant, l'anxiété de séparation est une des plaintes les plus communes dans les situations de refus scolaire chez l'enfant. L'association au refus scolaire peut dans certains cas conduire à des problématiques sévères au pronostic réservé. L'enfant s'isole et l'on retrouve une pauvreté des contact avec les pairs. Au plan académique, les résultats scolaires peuvent s'effondrer.

L'anxiété post-traumatique

Devant une situation de stress sévère mettant en danger la vie ou la sécurité de l'enfant ou de l'un de ses proches, l'anxiété est une réaction naturelle en particulier en phase aigue. Dans certains cas, on la considère pathologique du fait de sa particulière sévérité ou du fait de la présence de troubles adaptatifs dont la

qualité et la nature doivent être discutées au regard de l'âge et de la maturité développementale de l'enfant (*cf.* chap. 19). L'*état de stress post-traumatique* peut apparaître dans les mois qui suivent le traumatisme. L'enfant présente des crises d'angoisse intense associées au souvenir du trauma, des cauchemars où il revit la situation traumatique, parfois des hallucinations. Au plan affectif, outre les crises de colères ou de larmes banales dans les troubles anxieux, on voit certains enfants incapables de se laisser à vivre des moments de tendresse.

Évolution

Lorsque les accès anxieux se répètent à l'identique, ils définissent un trouble dont les principaux sont listés dans la troisième partie de ce chapitre. On doit noter cependant que les manifestations anxieuses évoluent et se transforment régulièrement avec l'apparition d'autres registres anxieux ou d'autres manifestations dites névrotiques (*cf.* ci-après).

L'association à d'autres types de pathologies si fréquemment décrites sous le terme de « comorbidité » dans la littérature anglo-saxonne ne fait que traduire cette transformation psychique de l'angoisse et rend compte des « complications » avec apparition de :

– symptômes dépressifs, voire d'une véritable dépression ;
– troubles du comportement (opposition, agitation, instabilité) ;
– troubles de l'attention (troubles déficitaires de l'attention) ;
– troubles de l'adaptation sociale (phobie scolaire) ;
– à l'adolescence, de toxicomanies et de troubles des conduites.

Toutes les enquêtes épidémiologiques montrent la fréquence de telles associations sans compter les manifestations phobiques (phobie simple, phobies sociales), ce qui rend souvent difficile la lecture et l'interprétation de ces travaux.

Quant à l'évolution à l'adolescence et à l'âge adulte, les travaux les plus récents tendent à montrer : 1) la continuité de la sémiologie anxieuse de l'enfance à l'âge adulte (Biederman, 1997) ; 2) l'importance de la comorbidité en particulier dépressive chez le sujet et la présence de manifestations anxieuses chez les autres membres de la famille (Pollack, 1996). Pour l'évolution plus spécifique à l'adolescence : voir *Adolescence et psychopathologie*, 7e éd., chap. 8.

MODÈLES DE L'ANGOISSE CHEZ L'ENFANT DANS LA THÉORIE PSYCHANALYTIQUE

Chez l'enfant l'angoisse est-elle un symptôme ou une condition de son développement? Si l'angoisse est un symptôme, de quoi est-elle le symptôme? D'une anomalie neurochimique? D'un besoin primaire insatisfait? D'une pulsion inassouvie? D'une menace externe ou interne au sujet?

Si, inversement, elle est considérée comme une condition de son développement, elle participe alors à l'épigenèse de l'individu. Les rapports entre l'angoisse et la « normalité » méritent d'être clarifiés. Autrement formulé, un enfant peut-il croître sans connaître l'angoisse : le développement n'est-il pas en lui-même source d'angoisse par les contraintes de changement qu'il impose?

Depuis une quinzaine d'années, les études sur l'anxiété et l'angoisse chez l'enfant ont été renouvelées par les perspectives d'une psychiatrie descriptive qui se veut « a-théorique » selon l'expression consacrée par le DSM-IV. Si pour l'angoisse de l'adulte, la dite classification peut proposer des critères descriptifs sortant le « symptôme » du cadre névrotique habituel, pour l'enfant la référence au développement reste incontournable comme nous l'avons évoqué plus haut. Il importe donc, au plan psychologique, de s'interroger sur la place de l'angoisse dans le développement et la construction de la personnalité.

S. Freud et l'angoisse de castration

L'observation du Petit Hans publiée initialement en 1909 est paradigmatique des idées de Freud sur les liens entre l'angoisse et la sexualité, notamment sur le rôle central qu'il attribue au complexe d'Œdipe dans la théorie psychanalytique.

Le symptôme en cause chez ce garçon de 5 ans est la crainte d'être mordu par les chevaux, crainte qui l'empêche de sortir de chez lui. Dans sa première élaboration théorique, Freud pose le problème du maintien du lien avec la mère. En effet, dans le rêve d'angoisse fondateur Hans perd sa mère, il ne peut plus « faire câlin » avec celle-ci. L'auteur conclut que *« la tendresse accrue pour la mère se mue en angoisse qui succombe au refoulement »*. L'autre aspect soulevé par Freud concerne la mise en évidence chez Hans d'une angoisse de perdre une partie du corps que l'auteur relie à la menace de castration. L'angoisse phobique est due au refoulement (première théorie) de tendances agressives (hostiles envers le père, sadiques envers la mère). La crainte d'externaliser de telles pulsions est déplacée sur un objet substitutif mais la fonction du symptôme est de maintenir le lien avec la mère. *« Le petit amoureux se cramponne de par sa phobie même à l'objet de son amour bien que des mesures soient prises pour le rendre inoffensif. Le caractère particulier d'une affection névrotique se manifeste dans ce double résultat. »* Dans cette première théorie, l'angoisse résulte du refoulement de la libido lorsqu'elle ne trouve pas l'objet de sa satisfaction : l'angoisse est donc secondaire et représente une imperfection, une scorie d'un mécanisme psychique (le refoulement) imparfait. Ainsi lorsque la mère est absente, la libido n'ayant plus d'objet de fixation doit être refoulée, ce qui provoque l'angoisse. Lorsque l'excitation sexuelle et le désir masturbatoire ne peuvent être maintenus à la conscience, la libido doit être refoulée : elle se transforme alors en angoisse.

Cependant Freud est amené à remanier profondément cette théorie dans *Inhibition, Symptôme et Angoisse*. En 1926, il réexamine cette observation à la lumière des remaniements théoriques qu'il apporte à ce texte. Le but de la

phobie est désormais de tenter de solutionner le conflit œdipien vis-à-vis du père par le refoulement de la motion pulsionnelle hostile. Le moteur du refoulement est « l'angoisse devant une menace de castration ». Être mordu est un substitut du contenu « être châtré par le père », contenu qui subit le refoulement. Dans cette deuxième théorie, *« dès que le moi a reconnu le danger de castration il donne le signal d'angoisse et inhibe au moyen de l'instance plaisir-déplaisir, le processus d'investissement menaçant dans le ça. Simultanément la formation de la phobie s'effectue… L'angoisse de castration reçoit un autre objet et une expression déformée »*. Le système de projection mis en place échange « un danger pulsionnel interne » contre « un danger perceptif externe » à l'égard duquel il est plus facile de se défendre notamment par la *« fuite qui ne sert à rien contre un danger venant de l'intérieur »*. Ainsi l'angoisse est devenue un signal d'alarme ; elle pousse le Moi de l'enfant à utiliser les divers mécanismes de défense à sa disposition pour lutter contre ce qu'il pressent comme un danger. Le symptôme a une fonction économique permettant de stopper le développement de l'angoisse. Il importe de bien saisir ici qu'on est passé d'une compréhension « réflexologiste » de l'angoisse à une hypothèse métapsychologique, l'angoisse devenant le précurseur d'une élaboration fantasmatique secondaire. En fonction du stade maturatif de l'enfant, le niveau d'angoisse fantasmatique évolue comme l'a bien montré A. Freud, passant par exemple de l'angoisse de perte d'objet, à l'angoisse de perte d'amour de l'objet, puis à l'angoisse de castration *(Le normal et le pathologique)*.

M. Klein et le dualisme pulsionnel fondateur

Pour M. Klein, le dualisme pulsionnel est constitutif de l'individu. Aussi le bébé, si jeune soit-il, doit faire face à l'antagonisme de ses pulsions agressives (qu'il projette) et de ses pulsions libidinales. Sans revenir ici sur ses principales élaborations théoriques (*cf.* chap. 2), nous dirons brièvement que les angoisses sont principalement persécutives à la phase schizoparanoïde : le bébé se défend de l'angoisse provoquée par ses pulsions agressives en projetant celles-ci sur les mauvais objets environnants (mauvais sein – frustrant, puis mauvaise mère), en même temps que, par clivage, il protège l'image d'un bon sein gratifiant, puis d'une bonne mère. Ce clivage a toutefois pour conséquence de faire vivre le bébé, selon M. Klein, dans l'angoisse d'être « attaqué » par ce mauvais sein ou cette mauvaise mère (angoisse paranoïde). Un second palier est atteint lorsque se constituent les prémices de l'objet total où se trouve intériorisée la crainte de destruction du bon sein ou de la bonne mère. C'est alors que se déploient les angoisses dépressives, le bébé ayant le sentiment d'être mauvais envers ce qui est bon, objet ou personne. Secondairement, passé le stade de la position dépressive, par déplacement et condensation métonymique s'installe l'angoisse de castration.

À la lecture des œuvres de M. Klein, il est clair que l'angoisse est une donnée existentielle de base à laquelle nul enfant ne saurait échapper.

L'angoisse de séparation prototypique

S. Freud avait très tôt esquissé un lien entre l'angoisse de séparation et l'angoisse de castration plaçant l'angoisse de castration à la suite de l'angoisse de séparation initiale et évoluant vers une angoisse « morale » ou « sociale » (*Inhibition, Symptôme et Angoisse*, 1926).

En 1905 *(Trois essais sur la théorie de la sexualité)*, S. Freud écrivait : *« l'angoisse chez les enfants n'est à l'origine pas autre chose qu'un sentiment d'absence de la personne aimée »*. En 1926 il envisage finalement l'angoisse de séparation comme toile de fond commune de l'angoisse névrotique. Plus tard, à travers le jeu de la bobine (*Essai de psychanalyse*), S. Freud décrit la manipulation par un enfant de 18 mois de l'absence et de la réapparition d'un objet alors qu'il se trouve seul, jeu ponctué d'exclamations (for : parti ; da : voilà). L'auteur remarque que le temps de la réapparition de l'objet provoquée par l'enfant manque volontiers : *« le départ était mis en scène pour lui seul comme jeu et même bien plus souvent que l'épisode entier avec sa conclusion et le plaisir qu'elle procurait »*. Comment quelque chose d'*a priori* désagréable, l'absence, peut-elle procurer du plaisir? Deux explications sont avancées. Il pourrait s'agir de pulsions agressives envers la mère réprimées habituellement. L'enfant exprimerait ainsi sa désapprobation par rapport à sa solitude, au manque. « L'objet naît dans la haine. »

S. Freud propose une autre explication : l'organisation d'un tel jeu pourrait être l'expression d'un certain niveau de maturation de l'appareil psychique tel que l'enfant commence à se suffire lui-même pour contenir la menace d'anéantissement liée à l'angoisse et à la solitude. Une telle maîtrise est par ailleurs source de plaisir. Cette conduite de maîtrise représente la tentative de contrôler le danger vécu en passant d'une position passive à une attitude active. L'enfant commence à utiliser son psychisme de manière autonome. Il parvient à représenter et tolérer la séparation, la solitude. L'investissement du fonctionnement autonome (aussi bien mentalisé interne, qu'externalisé comportemental) représente ainsi un palier essentiel dans les transformations possibles (ou impossibles) de l'angoisse.

Après Freud, de nombreux auteurs se sont attachés à dater chronologiquement l'émergence de l'angoisse chez l'enfant, distinguant un avant (paradis perdu, éden mythique?) et un après. Rank et le traumatisme de la naissance, prototype de toute angoisse ultérieure, Spitz et l'angoisse du visage de l'étranger, M. Malher et le processus de séparation-individuation en sont les exemples représentatifs.

– Pour Spitz, le bébé ne connaît d'abord que des états de tensions physiologiques désagréables dans le premier semestre de sa vie. Au cours du second semestre, la reconnaissance progressive du visage maternel et la perception de son absence (peur du visage de l'étranger vers le huitième mois) constituent le second organisateur autour duquel l'élaboration psychique va se poursuivre. Nous reverrons ce point à propos des phobies.

– Pour M. Malher, le point de départ est l'existence d'un état fusionnel entre mère et enfant totalement gratifiant d'où toute angoisse est exclue. L'angoisse apparaît aux premiers stades de la phase de séparation, à une époque où l'équipement maturatif de l'enfant a fait des progrès tels que, tant chez la mère que chez l'enfant, le fantasme d'une parfaite symbiose ne peut plus être maintenu. L'angoisse de séparation émerge alors et autour d'elle s'organiseront les étapes ultérieures.

– Dans une perspective légèrement différente, Sandler et Joffe distinguent pour leur part deux états affectifs de base, l'un qui serait de souffrance (quasi physiologique) lorsque l'objet de la relation fusionnelle vient à manquer à l'époque où il est encore nécessaire, l'autre, véritable affect dépressif, qui apparaît dans un second temps, et se traduit par la nostalgie et la souffrance psychique secondaire à l'absence de l'objet, mais à une période plus tardive.

– Bowlby considère que le besoin d'attachement du nourrisson à sa mère est un besoin primaire dont la non-satisfaction provoque l'apparition d'une «*angoisse primaire*». Cette angoisse est toutefois comprise au début comme la résultante d'une impossibilité pour l'enfant à trouver son objet d'attachement normal. La réalité de l'absence directement inspirée des études éthologiques est plus importante ici que dans les travaux de Spitz où le décalage par rapport à un visage connu (celui de la mère) joue le rôle essentiel.

Pour Bowlby l'angoisse est donc une réaction primaire vis-à-vis de la séparation et constitue le modèle de toutes les situations ultérieures sources d'angoisse. Cette théorisation a d'ailleurs conduit à l'élaboration d'un modèle expérimental «la situation étrange» (M. Ainsworth et coll., 1978) à partir duquel différents types d'attachement sont décrits chez l'enfant : attachement sûr et stable, attachement anxieux, attachement ambivalent (*cf.* chap. 1). Ces modèles d'attachement semblent relativement stables au cours du développement. Une sorte de typologie constitutionnelle tend ainsi à être décrite qui, bien sûr, présente de nombreux liens avec l'angoisse de séparation et le comportement anxieux. Mais la dimension d'une transmission transgénérationnelle n'en est pas étrangère comme le montrent les travaux de M. Main (1990) qui tendent à mettre en relation le type d'attachement constaté chez l'enfant et le modèle interne d'attachement retrouvé chez la mère.

Angoisse normale ou pathologique

Sans prétendre épuiser la question de l'angoisse chez l'enfant et de ses origines, nous terminerons en évoquant Winnicott. Cet auteur reprend en partie les théories kleiniennes mais en y incluant la relation maternelle. La sollicitude maternelle primaire permet au nourrisson une gratification quasi complète de tous ses besoins. Les petites inadéquations progressives et inévitables entre mère et enfant vont peu à peu conduire le bébé à renoncer à ce sentiment illusoire de complétude et d'omnipotence, puis introduire la sensation d'un manque, source d'angoisse. Selon que la mère maintient cet état de manque

dans des limites acceptables ou non par l'enfant dépendra l'évolution maturative de ce dernier et l'établissement d'une assurance suffisante ou, au contraire, l'apparition d'angoisse que Winnicott dans ses derniers travaux nommera la « crainte de l'effondrement » contre laquelle les défenses psychiques et somatiques sont élevées (*cf.* chap. 2, Marginalité de D.W. Winnicott).

B. Golse (1995) propose une synthèse et décrit l'émergence de l'angoisse selon un axe différenciation/séparation sur le versant narcissique liée aux stades précoces du développement. Il y a d'abord l'angoisse décrite par divers auteurs du côté fusion-défusion en utilisant les termes d'angoisse de vidange, de liquéfaction, d'effondrement, d'explosion, d'arrachage, de précipitation, d'engloutissement, d'intrusion, d'envahissement, de chute sans fond, de pétrification, etc. toute appellation métaphorique dont le but est de donner une figure représentationnelle des états observés au stade préverbal. Contrairement aux angoisses précédentes dominées par l'ineffable menace de perte de l'objet primaire, l'angoisse de séparation surgit dans l'intervention du tiers séparateur (« visage de l'étranger » : le père ?), angoisse de « précastration » pourrait-on dire ; celle-ci introduit secondairement aux angoisses dites « objecto-centrées » répondant au travail d'élaboration psychique (projection, déplacement, isolation, etc.) qui, par métonymie se déplace sur divers « objets » symboles de castration : la menace d'être coupé de ses objets provoque l'angoisse (nous laissons l'ambiguïté sémantique au terme « être coupé » : être séparé, être sectionné, être blessé, etc.). Le langage devient le porteur de l'anxiété mais permet le travail de transformation.

Par ce bref rappel théorique, notre propos a été surtout de montrer que tous les auteurs s'étant penchés sur les premiers stades évolutifs de l'enfant ont nécessairement abordé le problème de l'émergence de l'angoisse. L'observation de l'enfant, les hypothèses théoriques qui sous-tendent cette observation, la clinique pédopsychiatrique et l'enfance normale se trouvent ici indissolublement liées. Ceci nous ramène au problème de la nature normale ou pathologique de l'angoisse. C'est une question qui ne peut jamais être tranchée dans l'instantané d'une observation clinique, mais qui nécessite constamment une perspective dynamique. Comme le dit A. Freud : *« ce n'est pas la présence ou l'absence d'angoisse, sa qualité ou même sa quantité qui permet de prédire l'équilibre psychique ultérieur, ou la maladie. Ce qui est significatif à cet égard, c'est seulement la capacité du Moi de maîtriser l'angoisse »*.

LES TROUBLES ANXIEUX ET LES MANIFESTATIONS DITES NÉVROTIQUES CHEZ L'ENFANT

Les rapports entre l'angoisse et ces diverses conduites sont évidents pour les troubles anxieux simples dont les phobies, premier palier d'élaboration de l'angoisse, sont l'exemple paradigmatiques (*cf.* plus loin). Ils sont plus

complexes avec les autres conduites (obsession, symptôme hystérique, inhibition) que certains auteurs ne classent plus dans les troubles anxieux, une analyse superficielle du symptôme pouvant même laisser croire à une absence d'angoisse : la « belle indifférence » de l'enfant porteur d'une conversion hystérique, l'inhibition réussie qui enfouit l'angoisse. Cependant, une analyse plus fine, l'approche empathique et plus encore psychothérapeutique révèlent inéluctablement la présence d'angoisse sous ses diverses formes (crainte hypocondriaque, angoisse de mort ou de maladie, troubles du sommeil, etc.), derrière ces symptômes, angoisse encore plus évidente quand ceux-ci commencent à céder.

ÉPIDÉMIOLOGIE DES TROUBLES ANXIEUX ET CLASSIFICATION

Il est assez difficile d'avoir une idée précise de la fréquence des troubles anxieux chez l'enfant dans la mesure où de nombreuses études cumulent dans leurs résultats l'enfant et l'adolescent incluant la tranche d'âge pubertaire (11-13 ans – 13-14 ans).

Avec le jeune enfant et jusqu'à la phase pubertaire, l'angoisse de séparation pathologique semble être la manifestation la plus fréquente (Kashani et Orvaschel, 1990 : 25,7 % à 8 ans dont 18 % : angoisse de séparation). Il y aurait une prédominance de filles. Dans une enquête personnelle (Gorin et coll., 1996) (*cf.* tableau 15-II) portant sur 589 enfants entre 2 et 3 ans (entrée à l'école maternelle) et 617 enfants de 5 à 6 ans (entrée à l'école primaire), l'incidence de l'angoisse de séparation (critères DSM-III-R) différait selon la perception des parents ou des enseignants (enquête par hétéroquestionnaire) et était comprise en moyenne à 6,3 % entre 2 et 3 ans et 2,75 % entre 5 et 6 ans avec un sex-ratio proche de 1.

TABLEAU 15-II. – *Incidence de l'angoisse de séparation en fonction de l'âge et de l'adulte informant* (d'après Gosin et coll., 1996).

Manifestation d'angoisse de séparation	*Entre 2 et 3 ans*	*Entre 5 et 6 ans*
Repérées par les parents	7,8 %	3,9 %
Repérées par l'enseignant	4,8 %	1,6 %
Moyenne	6,3 %	2,75 %

Au plan symptomatique, il faut signaler le cumul des diverses manifestations anxieuses (angoisse de séparation, hyperanxiété, phobie sociale, évitement, troubles oppositionnels) qui concerne la majorité des enfants. Ce cumul tend à démontrer l'aspect quelque peu factice des entités décrites du moins chez l'enfant.

Pour les autres troubles anxieux, les prévalences notées sont les suivantes (Mouren-Siméoni et Véra, 1993) :

– phobie sociale (7-11 ans) : 1 % environ ;

– phobie simple (7-11 ans) : 3 à 9 % ;

– troubles obsessionnels compulsifs : s'il apparaît que le trouble tend à être aussi fréquent chez l'adolescent que chez l'adulte avec une prévalence de l'ordre de 1 à 2 %, la prévalence chez l'enfant de moins de 15 ans est bien moindre et estimée à 0,25 %, celle-ci croissant avec l'âge (Heyman et coll., 2001).

Dans l'ensemble, les diverses études font état d'une baisse significative de l'angoisse de séparation pathologique lors de l'adolescence et inversement d'une augmentation des autres manifestations anxieuses à partir de cet âge. Répétons que plus l'enfant est jeune plus il apparaît factice de séparer d'un côté un trouble « angoisse de séparation » et de l'autre un trouble « hyperanxiété » car d'une part il existe entre ces deux « troubles » des items diagnostiques communs, d'autre part, l'association (comorbidité) entre ces deux troubles est d'autant plus fréquente que l'enfant est jeune.

Enfin, les études épidémiologiques ne semblent pas, à notre connaissance, aborder la population préverbale : nourrissons, très jeunes enfants, qui reste du seul domaine du clinicien.

Au plan des classifications, le DSM-IV et la CIM-10 sont assez proches dans leur critériologie. Notre préférence va vers la CIM-10, car elle tient mieux compte, même modestement, de la perspective développementale. La figure 15-1 (d'après Carr, 1999) résume pour le chapitre « troubles anxieux » les diagnostics retenus ainsi que leur organisation et place dans cette classification.

LES TROUBLES ANXIEUX SIMPLES DE L'ENFANT : L'EXEMPLE DES CONDUITES PHOBIQUES

Nous proposons d'appeler troubles anxieux simples les états pathologiques dans lesquels l'anxiété est le pivot symptomatique principal. Ce sont les troubles dont la réalité clinique descriptive dans les classifications diagnostiques actuelles est également la plus aboutie. Ils sont résumés dans le tableau 15-III, l'état de stress post-traumatique étant détaillé chapitre 19. On peut pour chacun d'eux distinguer les circonstances de survenue de la symptomatologie anxieuse, les croyances que l'enfant associe à ces circonstances, les expressions émotionnelles et les affects concomitants, les comportements et les conduites secondaires ainsi que les conséquences au plan de l'épanouissement personnel.

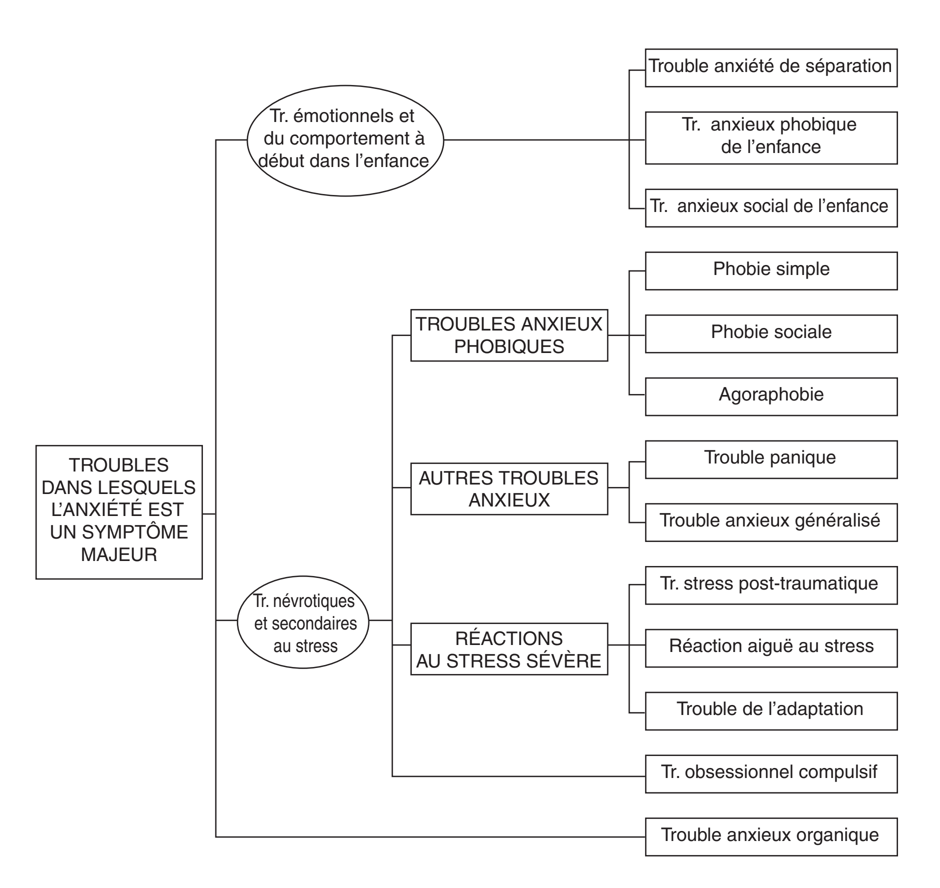


FIG. 15-1. – *Hiérarchisation des troubles anxieux dans l'ICD-10* (d'après Carr, 1999).

Dans la mesure où la principale difficulté clinique dans le champ des états anxieux de l'enfant réside dans l'analyse économique et dynamique, nous avons choisi de détailler les manifestations phobiques comme paradigme. Les phobies sont des craintes non justifiées d'un objet ou d'une situation, dont la confrontation est pour le sujet source d'une réaction intense d'angoisse. Par rapport à la phobie, le sujet, adulte ou enfant, tend à utiliser une stratégie défensive dans laquelle on peut décrire les conduites d'évitement, l'utilisation d'un objet contraphobique ou la technique de la plongée en avant (immersion chez les comportementalistes, apprentissage pour les réflexologistes).

La distinction est loin d'être aisée entre peur et phobie, distinction où interviennent le stade de maturation du Moi, mais aussi l'expérience vécue,

TABLEAU 15-III. — *Principales caractéristiques cliniques des troubles anxieux simples chez l'enfant.*

	Phobies	*Anxiété de séparation*	*Tr. anxieux généralisé*	*Trouble panique*	*État de stress post-traumatique*
Conditions de survenue	Objets, situations ou événements perçus comme effrayants	Séparation des figures d'attachement	L'ensemble de l'environnement est perçu comme dangereux	Peur de la récidive Stimuli internes	Tout ce qui rappelle le trauma
Croyances associées de l'enfant	Craint une catastrophe si contact avec l'objet ou la situation phobogène	Craint d'être agressé ou que le proche le soit si séparés	Craint de nombreux petits événements insignifiants	Craint que l'attaque de panique n'annonce une mort imminente	Craint la répétition inéluctable de la situation traumatique
Affects	Peur intense, colères quand objet phobogène présent ou anticipé	Peur intense, colères avant, au moment ou après la séparation	Angoisse quasi permanente avec des fluctuations en intensité	Peur intense pendant les crises de paniques Fond anxieux permanent possible entre les crises	Peur intense lors d'expériences de reviviscence Difficultés à accepter la tendresse Dépression
Conduites secondaires	Évitement de l'objet Choix d'un objet contra-phobique	Évitement de la séparation Refus scolaire Difficultés d'endormissement	Difficultés d'endormissement Diminution des activités sociales	Évitement des situations où foules et publics secondaire à une agoraphobie	Difficultés d'endormissement Conduites à risque à l'adolescence Tentatives de suicide
Conséquences sur l'épanouissement personnel	Isolement social en cas d'agoraphobie	Pauvreté des relations aux pairs Difficultés scolaires	Pauvreté des relations aux pairs Difficultés scolaires	Isolement social en cas d'agoraphobie	Isolement social en cas de trauma vécu seul Limitation des liens aux seules personnes impliquées dans le trauma quand collectif

l'éducation, les capacités d'apprentissage : de l'ensemble de ces facteurs résulte l'élaboration fantasmatique qui organise la peur ou la phobie. Comme pour l'angoisse, il nous paraît artificiel et trop didactique de distinguer des « peurs ou phobies normales » et des « peurs et phobies pathologiques ». Seule l'évaluation économique et dynamique peut donner des éléments de réponse, et non pas un simple repérage sémiologique aussi fin soit il. La classification américaine (DSM-IV) distingue les *phobies simples* (objet ou

situation) où domine l'anticipation anxieuse et les *phobies sociales*, peur dite irrationnelle et persistante de situations dans lesquelles le sujet est exposé à l'éventuelle observation attentive d'autrui. Les premières manifestations de phobie sociale pourraient être chez l'enfant la peur de l'interrogation orale en classe (peur de passer au tableau), la peur de parler devant des étrangers, etc. La forme la plus achevée de « phobie sociale » est chez l'enfant la « phobie scolaire » (*cf.* chap. 21). L'existence d'une « phobie sociale » s'accompagne presque toujours chez l'enfant d'une inhibition.

Il convient de distinguer clairement les phobies dites archaïques ou prégénitales des phobies de la période œdipienne : si le symptôme apparent est le même, le stade de maturation du Moi, les moyens de défense dont il dispose, la relation de dépendance à l'entourage sont tellement différents que les conséquences dynamiques de ces deux types de phobies sont totalement opposées.

Phobies dites archaïques ou prégénitales

On décrit sous ce terme les états de panique intense avec tous les signes de terreurs déclenchés par des objets ou des situations très ordinaires de la vie quotidienne et observés le plus souvent chez des enfants jeunes présentant un trouble du développement psychoaffectif (psychoses précoces ou troubles envahissant du développement, états limites de l'enfance, dysharmonie ou trouble multiple et complexe du développement). Tout peut se voir en la matière :

– peur de la chasse d'eau des W.-C., peur d'un appareil électroménager (aspirateur, machine à laver), peur du bain ou plus encore de la bonde d'écoulement, peur d'un trait particulier (barbe, etc.).

Ces peurs archaïques semblent correspondre à l'incapacité d'élaborer mentalement l'angoisse. On retrouve parfois une situation prototypique où l'enfant semble avoir éprouvé pour la première fois une crise d'angoisse. L'objet ou la situation particulière à ce moment prend ultérieurement cette signification angoissante. Dans tous ces cas, la massivité de l'angoisse, la sidération habituelle de l'ensemble des capacités d'élaboration mentale, l'absence de contre-investissements efficaces (évitement, objets contraphobiques), la fréquence de la décharge motrice (grande crise d'agitation, d'automutilation ou de colère) comme seule issue possible à l'angoisse caractérisent ces phobies de type archaïque.

Phobies de la période œdipienne

Il n'y a bien évidemment aucune rupture brutale, ni temporelle ni structurelle, entre ces deux types de phobies. Toutefois, l'apparition des peurs de la seconde enfance (entre 2-3 ans et 6-7 ans) semble correspondre à d'autres mécanismes mentaux. À cet âge, la nature des objets et situations phobiques est quasi infinie : animaux (souris, rat, araignée, serpent, loup, etc.) ; éléments naturels (eau, orage, tonnerre, éclairs), paysage urbain (ascenseur, grue, voiture ou camion) ; personnages (étranger, barbus, médecin) ; personnages

mythiques (monstre, fantôme, ogre) ; situation (solitude ou agoraphobie, le noir, une pièce de l'appartement, le couloir, les hauteurs ou le vide) ; la crainte de maladie (peur de la saleté, des microbes souvent précurseur de rituels obsessionnels) ; l'école enfin (nous étudierons l'ensemble des phobies scolaires au chapitre consacré à l'école).

Fonctions psychopathologiques

Cette énumération pourrait se poursuivre, mais ne doit pas faire oublier l'élément d'évaluation essentielle selon nous : le poids de l'investissement économique de l'objet ou de la situation phobique. Aussi, tous les intermédiaires existent entre l'enfant qui, la nuit, traverse en courant le couloir pour aller faire pipi au w.-c., avec un léger pincement de cœur, et celui qui hurle dans sa chambre, paralysé entre sa crainte d'uriner au lit et sa terreur de devoir traverser ce même couloir. Dans le second cas, la réaction de la famille peut être déterminante en contraignant l'enfant (soit à cause de la propre attitude phobique des parents, soit par réaction teintée d'agressivité sadique), ce qui risque d'aboutir à une extension de l'angoisse phobique.

L'exemple le plus célèbre de la littérature pédopsychiatrique concernant les phobies œdipiennes est bien sûr « le petit Hans », cas rapporté par S. Freud en 1909 sur lequel il reviendra souvent (*cf.* ci-dessus) : Hans vers 5 ans 1/2 se met à avoir peur de sortir dans la rue car il craint d'être mordu par un cheval. Au cours de l'analyse, il apparaît que cette peur du cheval est un déplacement de la peur du père et de la punition que celui-ci pourrait lui infliger en raison des désirs tendres qu'il ressent pour sa mère. Cette crainte d'être mordu se transforme secondairement en peur de voir les chevaux tomber, c'est-à-dire en une représentation substitutive de l'agressivité à l'égard du père. De même, la peur de voir l'attelage lourdement chargé (la charrette) sortir du garage est le déplacement symbolique en son contraire du plaisir pris à exonérer avec la mère dans les w.-c., plaisir d'autant plus coupable qu'une petite sœur est née récemment. Dans ce très bref résumé, qui ne remplace en rien la lecture du texte, on voit clairement le travail psychique répété de *déplacement* symbolique et d'encastrement successif aboutissant à la surdétermination du symptôme. Il ne faut pas oublier les *bénéfices secondaires* de la phobie : rester à la maison près de sa mère, pouvoir maintenir la relation avec le père et même susciter son intérêt.

Ces opérations mentales : refoulement puis déplacement, surdétermination, contre-investissement et possibilité de bénéfice secondaire, témoignent d'une part de la mise en place des principales instances psychiques (Moi et Surmoi en particulier), d'autre part de leur relative efficacité à lier l'angoisse à des représentations symboliques, enfin de la possibilité de maintenir un cadre maturatif et évolutif. On le voit, ces éléments distinguent nettement les phobies dites œdipiennes des phobies dites archaïques.

Évolution des phobies

Peu d'études se sont attachées à suivre l'évolution au long cours. Dans la majorité des cas, les phobies s'atténuent vers 7-8 ans, voire disparaissent du moins en apparence. Quelques enfants, en dehors des cas de psychose, conservent des conduites phobiques relativement fixées jusqu'à l'adolescence et au-delà. Il paraît indiscutable que l'attitude de l'entourage joue un rôle prépondérant dans la fixation ou non de ces conduites. L'un des parents est souvent phobique lui-même. Par sa compréhension excessive ou son attitude provocatrice, il semble organiser la conduite pathologique de l'enfant. Ceci apparaît de façon assez caricaturale dans la relation mère phobique-fille phobique. Signalons également le cas des phobies de l'école dont certaines paraissent quasi immuables.

LES CONDUITES OBSESSIONNELLES COMPULSIVES DE L'ENFANT

Définition – Fréquence

L'obsession est une idée qui assiège (*obsidere* = assiéger) le patient avec un sentiment de malaise anxieux, dont il ne peut se défaire. On décrit aussi des rituels ou des compulsions à agir (rite de lavage, de vérification, de toucher, etc.) contre lesquels le patient lutte plus ou moins avec angoisse. Cette définition qui concerne aussi bien l'enfant que l'adulte met en évidence les deux versants des conduites obsessionnelles, mentalisées (obsessions) ou agies (rituels, compulsions). Cependant, il est difficile de distinguer clairement chez l'enfant le rituel marqué par la répétition d'un même comportement ou ensemble de comportements (dont le type même est le rituel de vérification : du contenu du cartable, des objets nécessaires à l'endormissement, etc.) et la compulsion dominée par un sentiment de contrainte parfois précédée d'une lutte anxieuse. De nombreux rituels apparaissent chez l'enfant comme syntone au Moi (contrairement à la phobie) sans lutte anxieuse, du moins au début. Il existe ainsi parmi les conduites répétitives un gradiant allant de la simple répétition, à la ritualisation, au rituel, à la compulsion, jusqu'à la stéréotypie.

Si chez l'enfant l'existence de rituels est fréquente, les véritables pensées obsédantes sont plus rares avant la puberté : l'anamnèse des patients obsessionnels adultes révèle que 20 % d'entre eux ont commencé à avoir des idées obsédantes vers 15 ans, et 50 à 60 % avant 20 ans (Freedman et coll, 1978). Il est rare d'évoquer de véritables symptômes obsessionnels avant 10 ou 12 ans environ. La prévalence actuelle est estimée à 1 % ± 0,5 et la prévalence sur toute la vie avant 20 ans à 1,9 % ± 0,7 dans la population générale, mais le trouble est beaucoup plus rare chez le prépubère (Heyman et coll, 2001). Les études en populations cliniques semblent montrer une apparition précoce du

trouble dès l'âge de 7 ans avec un pic moyen d'apparition vers 10,2 ans. Il existe également deux groupes, l'un d'apparition plutôt précoce prépubère concernant surtout des garçons, l'autre plus tardif à l'adolescence concernant filles et garçons de manière aussi fréquente (March et Leonard, 1996). Les parents présentent fréquemment des traits obsessionnels ou un caractère obsessionnel marqué (rigueur, ordre, méticulosité, propreté, etc.). Dans le groupe à début précoce, on retrouve parfois associée une maladie de Gilles de la Tourette. Enfin, notons qu'une forme auto-immune dite PANDAS, proche de la Chorée de Sydenham au plan de la physiopathologie, a été récemment décrite dans des populations où le streptocoque β hémolytique est endémique.

Rituels obsessionnels

Si les rituels de l'enfance décrits plus haut sont parfaitement égosyntones et représentent donc des conduites banales, souvent associées aux phobies ou y succédant (comme elles, ils disparaissent habituellement vers 7-8 ans), chez certains enfants persistent des rituels particuliers qui s'organisent le plus souvent autour de la propreté : lavage des mains, des verres, besoins répétitifs et conjuratoires de toucher auxquels s'associent alors des pensées obsédantes et conjuratoires, rites de vérifications divers (gaz, porte, électricité, etc.). On observe ces conduites chez les enfants plus âgés, autour de la période de latence et elles s'accompagnent souvent d'une légère lutte anxieuse. Chez un certain nombre d'enfants, ces conduites ritualisées s'intègrent dans un environnement familial très obsessionnalisé où elles sont souvent tolérées sans problème, sinon même favorisées. Il est rare, dans ce cas, qu'elles suscitent gêne et tension chez l'enfant lui-même. Elles s'accompagnent alors d'un ensemble de traits de comportement fortement évocateurs d'une organisation obsessionnelle débutante.

Dans d'autre cas, les rituels obsessionnels paraissent représenter des tentatives plus ou moins désespérées de contention des pulsions vécues comme dangereuses et destructrices. La signification de ces rituels semble être avant tout de maintenir un environnement identique et invariable, et d'assurer cette immobilité. On est proche ici d'organisations pré-psychotiques où les conduites ritualisées sont fréquentes (*cf.* chap. 18).

Signalons enfin que certaines conduites motrices particulières telles que les tics ont été assimilées aux symptômes obsessionnels. Sans aller jusqu'à une telle équivalence (tic = névrose obsessionnelle comportementale), l'association de tics et de traits de comportement obsessionnels est une observation fréquente, surtout lorsqu'une lutte anxieuse précède la décharge motrice.

Les idées obsédantes

Rares chez l'enfant, on les rencontre chez le préadolescent ou l'adolescent. Les principales obsessions et compulsions observées chez l'enfant sont citées

dans le tableau 15-IV. Cependant, on rencontre plus souvent des adolescents qui présentent un investissement obsessionnel de la pensée avec doute, rumination, pensée répétitive sur la mort, sur des thèmes métaphysiques ou religieux.

TABLEAU 15-IV. — *Principales obsessions-compulsions chez l'enfant* (d'après March et Leonard, 1996).

Obsession habituelle	*Compulsion*
Thèmes de contamination	Laver
Médire de soi ou d'autrui	Réciter
Thèmes agressifs	Vérifier
Thèmes sexuels	Toucher
Thèmes religieux	Compter
Pensées interdites	Ranger
Besoin de symétrie	Accumuler
Besoin d'avouer	Prier

Étude psychopathologique des conduites obsessionnelles compulsives

De même que nous avons distingué les phobies archaïques des phobies œdipiennes, il importe de distinguer le niveau économique et dynamique auquel se situent les conduites obsessionnelles observées chez un enfant.

S. Freud puis A. Freud ont bien montré qu'une des sources de l'organisation obsessionnelle est représentée par une maturité du moi en avance sur les besoins pulsionnels que ce moi réprouve : il utilise alors des mécanismes de contrôle et d'isolation auxquels s'ajoute le mécanisme d'annulation. Cette situation est particulièrement fréquente en période de latence où le Moi connaît une poussée maturative considérable en même temps qu'il se plie aux exigences de la socialisation, tandis que les exigences pulsionnelles internes sont moins intenses. C'est pourquoi de petits traits obsessionnels sont fréquents chez l'enfant à cet âge (rangement du cartable, collections diverses, accumulation d'objets divers, etc.), tous fréquemment associés d'ailleurs avec des traces de rejetons pulsionnels opposés (fouillis, refus de se laver, etc.) ; ces traits obsessionnels ne compromettent pas l'évolution maturative normale. Sur cette lignée évolutive où les traits obsessionnels, voire les petits rituels sont quasi normaux, peut venir se greffer une fonction défensive névrotique surinvestissant secondairement ces conduites (Widlöcher) et les fixant.

Très différentes économiquement sont les conduites obsessionnelles qui paraissent pour l'enfant le seul moyen d'assurer la permanence, la cohérence d'un environnement et d'un sentiment d'individualité toujours prêt à voler en éclat. Dans ces cas, comme pour les phobies, la massivité des conduites obsessionnelles, leur caractère désadapté, surtout la désadaptation croissante qu'elles provoquent par rapport à la maturation, le manque de contre-investissement positif, témoignent de l'organisation prégénitale sous-jacente (*cf.* les chapitres sur les psychoses et les états dysharmoniques).

Cette approche psychopathologique est actuellement récusée par certains auteurs pour lesquels un trouble neuropsychiatrique est à l'origine des obsessions/compulsions. Ces auteurs se fondent sur :

– des études génétiques familiales révélant l'association fréquente mais non constante des obsessions-compulsions et du syndrome de Tourette ;

– des études neuroradiologiques montrant des anomalies fonctionnelles, mais également dans certains cas anatomiques, dans les circuits reliant les noyaux gris centraux au cortex (circuits répondant à l'action des inhibiteurs de recapture de la sérotonine : IRS) ;

– des anomalies des neurotransmetteurs chez les patients dont les symptômes débutent dans l'enfance. Un rapprochement est également proposé avec les troubles neuropédiatriques, telles que la chorée de Sydenham, apparaissant au décours de certaines infections à streptocoque β hémolytique (Flament et Cohen, 2004). Ces hypothèses sont renforcées selon ces auteurs par l'efficacité thérapeutique des IRSs. Pour autant, elles se situent à des niveaux étiopathogéniques bien différents et ne sont en rien exclusives (*cf.* plus loin). Au bout du compte, ces études plaident pour un abord syndromique des troubles obsessionnel compulsifs de l'enfant avec une étiopathogénie complexe et diverse selon les situations cliniques.

LES MANIFESTATIONS CONVERSIVES DE L'ENFANT

Parce que la terminologie clinique prête encore plus à confusion que pour les phobies et les obsessions, il convient, parlant de l'hystérie, de distinguer clairement les symptômes hystériques (conversions, crises, fugues ou état crépusculaire, etc.) des traits de la personnalité dite hystérique dont la délimitation chez l'enfant, la fillette en particulier, est pour le moins imprécise. Rappelons que la terminologie « hystérie » a été abandonnée dans les classifications actuelles où l'on parle de conversion, d'épisode dissociatif et de personnalité histrionique. Après une brève introduction sur l'épidémiologie, nous étudierons donc les principaux symptômes, puis le problème des traits de personnalité dite hystérique.

Épidémiologie

Si l'on excepte l'adolescence, les symptômes conversifs sont rares chez l'enfant, de l'ordre de quelques cas par an dans les services hospitaliers. Néanmoins, pour certains auteurs, ils conduisent, vu leur plasticité, surtout à des consultations de médecine sans lendemain. Chez l'enfant de moins de 10 ans, il ne semble pas y avoir une prévalence certaine pour un sexe. La fréquence augmente à partir de 11-12 ans, en particulier chez la fille. À partir de 14-15 ans, on peut rencontrer des symptomatologies hystériques proches de celles observées chez l'adulte. Plusieurs observations classiques ont fait

état d' « épidémie » de manifestations conversives dans des classes ou des internats. De telles observations deviennent plus rares.

Symptômes conversifs

Les conversions représentent les symptômes typiques de la pathologie adulte. Rares chez l'enfant, lorsqu'elles existent, il s'agit toujours de conversions touchant l'appareil locomoteur, en particulier la marche : boiterie, attitude ébrieuse, incapacité de marcher. Le handicap est toujours grossier, peut céder quand l'enfant est couché ou n'est pas observé. Les troubles de la sensibilité sont rares, voire inexistants. Les autres symptômes durables décrits chez l'enfant sont représentés par l'hypoacousie, l'amaurose ou la cécité, l'aphonie ou le mutisme. Le plus souvent, on les observe chez des enfants plus grands ou les adolescents.

Un élément paraît d'autant plus important que l'enfant est plus jeune : on retrouve de façon quasi constante un symptôme moteur identique dans le proche entourage : boiterie d'un parent, hémiplégie récente d'un grand-parent, accident avec handicap moteur d'un oncle, etc. Si l'interrogatoire familial ne retrouve pas un tel contexte, si le symptôme paraît bizarre ou fluctuant, s'il n'est pas massif et fortement évocateur, s'il s'accompagne de petits troubles de la sensibilité ou d'autres signes généraux, nous ne saurions trop recommander la plus extrême prudence au clinicien avant de centrer son attention sur les « bénéfices secondaires » du symptôme. Tout enfant malade tire des bénéfices d'une maladie qui induit toujours, pour peu qu'elle se prolonge, d'importants réaménagements familiaux. Le diagnostic de conversion du petit enfant (moins de 10-11 ans) ne doit être accepté qu'après un bilan somatique avisé.

Manifestations aiguës dissociatives

Elles sont variables et plus fréquentes que les conversions, mais leur délimitation sémiologique dépend en partie de la rigueur ou de la facilité avec laquelle on évoque l'hystérie : les crises d'agitation, sans atteindre la grande crise en épisthotonos, les crises de tétanie normocalcémiques, les fugues, les états dits crépusculaires, le somnambulisme, les amnésies d'identité ou les dédoublements de personnalité sont tour à tour rattachés, parfois sans rigueur et par simple analogie avec la clinique adulte, à l'hystérie. Là encore de tels diagnostics doivent être acceptés avec réserve.

Traits de « personnalité hystérique »

L'adulte hystérique est souvent traité d'infantile. Est-ce à dire que l'enfant est par nature hystérique? Si l'on veut dire par là que l'enfant a besoin d'être aimé, besoin d'être regardé, besoin d'être objet d'admiration, qu'il aime se mettre en scène ou faire le pitre, qu'il passe vite des rires aux larmes, qu'il sait être tyrannique et exigeant, effectivement tout enfant entre 3 et 5 ou

6 ans est hystérique. Mais il y a là une confusion entre la structure psychopathologique de l'hystérie, une sémiologie purement descriptive de l'adulte, et enfin une méconnaissance de la position réelle de l'enfant dont le narcissisme ne peut se nourrir au départ que du narcissisme parental.

Ainsi ce qu'on nomme la labilité affective, l'égocentrisme, le théâtralisme, le besoin d'être aimé ne saurait avoir la même signification chez l'adulte que chez l'enfant. Il conviendrait d'ailleurs de distinguer plus rigoureusement chez l'adulte névrose hystérique, personnalité infantile et organisation narcissique, et d'en différencier clairement le narcissisme normal du petit enfant. Toutefois, en dehors de ces traits de personnalité, certains auteurs ont voulu voir dans la tendance à la simulation, au mensonge et à la mythomanie, dans la rêverie fabulante pouvant aller jusqu'au délire imaginatif de Dupré, des signes précurseurs d'une organisation hystérique, ce que l'évolution ultérieure de ces enfants est loin de confirmer. Dans ces conditions, comme le signale Lebovici, le diagnostic d'hystérie chez un enfant, traduit plus souvent une contre-attitude agressive d'un adulte qu'une réalité clinique.

Par ailleurs, nous tenons à évoquer ces petites filles de 6-8 ans dont la présentation très « féminine » et déjà séductrice, voire sexualisée, ne traduit qu'une expérience d'abus sexuel qu'il convient de rechercher si elle n'est pas déjà connue.

Hypothèses psychopathologiques

Freud a émis l'hypothèse que la prédisposition à la névrose obsessionnelle reposait sur une avance de développement du moi face à des pulsions libidinales inacceptables et inacceptées, ce qui déclenche leurs régressions. La même hypothèse inverse a été avancée pour une prédisposition à l'hystérie : il y aurait des pulsions libidinales trop intenses face à un moi encore immature, incapable ni de les contrôler, ni de les canaliser, de telle sorte que l'ensemble du corps et des conduites de l'enfant sont saturés d'investissements libidinaux.

Cette hypothèse se trouvait renforcée par les descriptions que les hystériques adultes font de leurs parents : ce père volontiers séducteur et dangereux, tenu à distance par une mère agressive et sévère, avec des souvenirs d'une sexualité infantile souvent exacerbée. Si dans la clinique on observe des enfants dont le vécu pulsionnel paraît proche, qui s'excitent avec une extrême facilité, dont la jouissance masturbatoire paraît intense (on évoque d'ailleurs plus dans ce cas une fillette hystérique et un garçon caractériel), il est rare que de tels enfants présentent une symptomatologie hystérique et il est rare que leurs parents offrent le profil décrit ci-dessus. En réalité, comme le souligne Lébovici, il semble que la mise en place du noyau hystérique faisant le lit d'une névrose hystérique de l'adulte s'organise dans l'après-coup de la phase de latence et corresponde à la névrose infantile en tant que modèle et non comme réalité clinique. C'est le travail de réélaboration mentale, la reconstruction fantasmatique du passé qui donne une signification hystérique aux relations de l'enfant à ses images paren-

tales. En ce sens *« l'hystérie dans les formes classiques n'appartient pas à la pathologie de l'enfant. L'adolescent la construit et la révèle après coup »*.

Comment comprendre dans ces conditions les rares conversions de l'enfant jeune? Pour notre part, il nous semble que la relation réelle à l'entourage joue un rôle primordial, le corps de l'enfant étant certes sa propriété, mais appartenant aussi à la mère. D'ailleurs la distinction entre symptôme psychosomatique, plainte hypocondriaque et conversion hystérique est le plus souvent incertaine chez l'enfant. L'exemple de la céphalée est à cet égard typique. La complaisance familiale à l'égard du corps de l'enfant est toujours grande, l'anxiété vite excessive, les bénéfices dits secondaires trop massifs : tout cela ne correspond pas au travail de déplacement et de symbolisation observé dans la clinique adulte. On rencontre au demeurant parfois des manifestations conversives très fixées au décours d'accidents somatiques authentiques qui constituent une méïopragie d'appel (Michaud et Vaugelade, 1959). L'évolution vers de graves organisations hypocondriaques ultérieures représente en réalité une issue plus fréquente chez les enfants qui présentent précocement cette symptomatologie conversive que la constitution à l'âge adulte d'une névrose hystérique.

L'INHIBITION

Bien que, par définition, elle ne fasse pas parler d'elle, l'inhibition est cependant un symptôme souvent rencontré dans le cadre d'une consultation médicopsychologique. L'inhibition scolaire en particulier représente un des motifs les plus fréquents de consultation d'un enfant entre 8 et 12 ans. L'inhibition peut toucher tous les secteurs de la vie de l'enfant, aussi bien les conduites socialisées que les conduites mentalisées. Baptisé « évitement » dans l'édition III-R de la classification américaine (DSM-III-R : Trouble évitement), nous préférons conserver le terme « inhibition ». Ce terme réapparaît d'ailleurs dans le DSM-IV avec les sous-types « inhibé » et « désinhibé » du « trouble attachement défectueux de l'enfant ». L'inhibition reflète aussi bien le versant comportemental (repliement, évitement des relations sociales) que le versant intrapsychique (trou de mémoire, incapacité à penser, etc.). De façon paradoxale car réalisées dans un état d'esprit loin des préoccupations psychopathologiques, certaines études génétiques (Biederman et coll., 1990; Rosenbaum et coll., 1992) tendent d'ailleurs à montrer que l' « inhibition » pourrait représenter un « véritable marqueur transcatégoriel » pouvant unifier les troubles anxieux (en particulier dans le lien transgénérationnel parent-enfant) et redonner au concept d'inhibition un intérêt que le terme « évitement » risque de masquer.

Inhibition des conduites externes et socialisées

Tous les degrés d'inhibition peuvent se voir dans le comportement. Il y a ainsi des enfants toujours calmes, facilement soumis, ne faisant jamais parler d'eux,

qu'on qualifie volontiers de trop sages, mais qui conservent cependant une possibilité de contact avec les autres enfants : ils jouent ou travaillent avec plaisir.

On peut rencontrer des inhibitions plus importantes : enfants toujours isolés, n'osant pas, malgré leur désir parfois avoué, s'approcher des autres aussi bien des adultes que des enfants : ils ne jouent pas dans la cour de l'école, restent chez eux pendant les jours de congé, refusent les activités de groupe (préforme de phobie sociale). Leur attitude est parfois contrastée avec leur propre entourage (parent ou fratrie) où ils peuvent dans un cadre protégé se montrer autoritaires et dominateurs. Au maximum se trouve réalisé le tableau du mutisme extrafamilial. Dans la majorité des cas la famille parle de timidité qui, lorsqu'elle devient trop importante, peut entraver les processus de socialisation de l'enfant, d'où le terme de phobie sociale.

L'inhibition peut toucher aussi le corps de l'enfant : peu mobile, peu actif, la mimique pauvre. Au maximum il s'agit de maladresse gestuelle, voire de véritables dyspraxies (*cf.* chap. 5) qui ne font qu'aggraver le cercle vicieux de la timidité.

Inhibition des conduites mentalisées

L'inhibition porte ici soit sur l'organisation fantasmatique elle-même, soit sur le fonctionnement intellectuel. L'inhibition à rêver, imaginer, fantasmer est assez fréquente, même si elle ne représente pas un motif fréquent de consultation. Elle s'accompagne habituellement de petits traits obsessionnels. Il s'agit d'enfants jouant peu, ou alors à des jeux très conformistes, préférant recopier des dessins plutôt que d'en inventer, raturant et gommant beaucoup avec un graphisme mal assuré, parfois même tremblant, aimant les activités de manipulation qui ont toujours un aspect répétitif. Cette inhibition à fantasmer peut paradoxalement faciliter l'insertion sociale grâce à une attitude conformiste. Au maximum on peut décrire le tableau de la niaiserie névrotique, enfants qui paraissent, malgré leurs bons résultats scolaires, « bêtasses, niais », ne comprenant pas la plaisanterie, facilement exploités par les autres.

Contrairement à la forme précédente, l'inhibition intellectuelle gêne l'école et les parents qui consultent. En réalité, l'échec scolaire grave est rare car les enfants se maintiennent juste à la limite. Ils paraissent entravés dans leur capacité de penser, toujours en retrait, interviennent peu dans les activités scolaires, craignent d'être interrogés. Confrontés à une question surtout si elle est orale, mais parfois aussi écrite, ces enfants expriment leur crainte extrême de se tromper, crainte qui peut aller jusqu'à un sentiment de « blanc » ou de « vide » dans la tête, illustration caricaturale du refoulement massif. Parfois on note un échec scolaire en secteur (orthographe ou calcul, ou langue vivante, etc., en l'absence de troubles instrumentaux spécifiques). Malgré un niveau intellectuel satisfaisant, ces enfants ont une allure de pseudo-débilité névrotique qui représente dans la sphère cognitive l'équi-

valent du tableau de la niaiserie dans la sphère affective. Si dans la scolarité primaire l'enfant ne rencontre habituellement pas de difficulté majeure, arrivé dans le secondaire cette inhibition peut aboutir à un échec scolaire au moment où il est demandé une participation plus active et plus personnelle à l'enfant. Un nombre important de difficultés scolaires en 6e et 5e s'expliquent de cette sorte.

Certaines inhibitions s'accompagnent toutefois d'une diminution plus ou moins importante de l'efficience intellectuelle objectivable aux tests intellectuels. Nous renvoyons sur ce point le lecteur au chapitre consacré à la psychopathologie des fonctions intellectuelles (*cf.* chap. 9).

Psychopathologie de l'inhibition

Dans *Inhibition, Symptôme et Angoisse*, S. Freud montre que l'inhibition est l'expression d'une limitation fonctionnelle du Moi dont le but est d'éviter un conflit avec le ça, c'est-à-dire d'éviter la confrontation aux pulsions libidinales ou agressives. Le symptôme, en revanche, représente un compromis qui permet une satisfaction pulsionnelle au moins partielle. D'un point de vue économique et dynamique, l'inhibition se place donc en deçà du symptôme. C'est d'ailleurs une constatation clinique et psychothérapeutique fréquente : l'inhibition, lorsqu'elle s'atténue, laisse transparaître d'autres conduites symptomatiques phobiques, obsessionnelles ou agressives par exemple. Chez un grand nombre d'enfants inhibés, une expression fantasmatique parfois très riche succède à la phase d'inhibition du début de la thérapie, accompagnée ou non de changements de comportement : enfant qui devient turbulent ou agressif, qui n'a plus la sagesse ancienne. On comprend la nécessité d'une étroite collaboration avec les parents pour qu'ils accèdent à une compréhension positive de ces changements.

D'une manière générale, les pulsions libidinales mais surtout agressives sont souvent vives et vécues comme angoissantes et source de culpabilité par l'enfant inhibé. Le refoulement massif de ces pulsions représente la seule possibilité, en raison d'un Moi trop fragile ou de contraintes éducatives et parentales trop rigoureuses. Lorsque l'inhibition domine dans son versant socialisé, les tests projectifs peuvent révéler directement la richesse et l'intensité pulsionnelle sous-jacente. L'abord thérapeutique est en général assez facile. Lorsque l'inhibition envahit les conduites mentalisées elles-mêmes, les tests s'avèrent en général pauvres, purement adaptatifs, ne faisant qu'objectiver un refoulement massif portant sur l'ensemble du psychisme. S'il n'existe pas dans un secteur un retour du refoulé sous forme d'un symptôme, l'abord thérapeutique est très difficile car l'enfant nie toute difficulté : il s'adapte de façon conformiste et soumise, tant à l'école qu'à sa psychothérapie.

Dans certains cas, l'inhibition paraît tellement massive, semble entraver à un point tel les capacités d'autonomisation de l'enfant, qu'une pathologie plus lourde, de type organisation limite (*cf.* chap. 18) n'est pas à exclure :

c'est ce qu'on observe dans certains mutismes extrafamiliaux graves et prolongés.

LES EXPRESSIONS SYMPTÔMATIQUES SELON L'ÂGE

Dans la sémiologie des troubles anxieux de l'enfant des classifications actuelles, outre la description clinique des symptômes, il existe toujours, pour pouvoir porter le diagnostic, un critère obligatoire concernant la gène dans la vie quotidienne de l'enfant ou de sa famille, secondaire à la symptomatologie anxieuse présentée. Pourtant, comme nous l'avons rappelé tout au long de ce chapitre, il existe, pour l'angoisse, un continuum du normal au pathologique (*cf.* plus haut et tableau 15-I). Nous reprenons rapidement dans cette partie les formes frontières en fonctions de l'âge.

À LA PÉRIODE ŒDIPIENNE (4-5 – 6-7 ANS)

Quelques enfants paraissent brutalement figés dans une émergence anxieuse bruyante. Nous ne rappellerons pas ici le cas du petit Hans (*cf.* Quelques remarques sur le modèle de la névrose infantile et Étude clinique), sinon pour montrer la prévalence des conduites phobiques à cet âge. Il n'est pas rare que d'autres manifestations, troubles du sommeil, difficultés alimentaires, instabilité s'y associent. L'apparition de rituels marque une étape évolutive et témoigne des tentatives de contrôle par le Moi de l'enfant. L'élément essentiel d'évaluation est représenté par la possibilité ou non d'élaboration secondaire de l'angoisse : les symptômes ont-ils une capacité de liaison suffisante pour permettre la poursuite du développement? Dans le cas contraire, malgré la multiplicité des symptômes, l'angoisse de l'enfant toujours plus vive aboutit à un retour à des positions prégénitales (*cf.* organisation prépsychotique) et risque d'entraîner une fixation symptomatique.

La majorité de ces états aigus évolue vers une diminution progressive des conduites les plus bruyantes (en particulier phobiques), soit pour entrer dans une quiescence véritable correspondant à la période de latence, soit pour laisser quelques symptômes témoins d'un trouble en cours d'installation.

À LA PERIODE DE LATENCE (6-7 – 11-12 ANS)

Trois types d'expression anxieuse peuvent s'observer. Les deux premiers sont en concordance avec le stade maturatif, dont nous rappellerons simplement

qu'il se caractérise par un relatif repli pulsionnel en même temps que le Moi de l'enfant se tourne de façon privilégiée vers les investissements externes et socialisés. L'inhibition et les conduites obsessionnelles représentent ces deux expressions symptomatiques en conformité avec le stade développemental. Nous y ajouterons les conduites névrotiques isolées mais persistantes.

L'inhibition (*cf.* plus haut)

Elle peut être cognitive aboutissant à des difficultés d'apprentissage chez un enfant à l'intelligence par ailleurs normale. Il s'agit en général de difficultés dans un domaine pédagogique particulier : difficultés d'apprentissage de la lecture (alors que tout ce qui est du domaine du calcul ou de l'expression graphomotrice semble normalement acquis), difficulté d'écriture type « crampe de l'écrivain » sans autre dyspraxie, difficulté d'orthographe sans antécédent de retard de langage en particulier quand ces difficultés sont localisées à certains mots ou groupes consonantiques.

L'inhibition peut être relationnelle (timidité) s'accompagnant souvent de façon plus ou moins importante de phobie sociale (crainte du jugement ou du regard des autres : par exemple, peur de passer au tableau noir). Cette inhibition s'accompagne souvent de discrets symptômes. Si la souffrance névrotique est parfois éprouvée sous forme de honte ou de culpabilité (en particulier du fait de l'échec scolaire relatif), elle peut aussi être ignorée par l'enfant et projetée sur l'extérieur ce qui protège le Moi de l'enfant et ses possibilités adaptatives.

Les conduites obsessionnelles

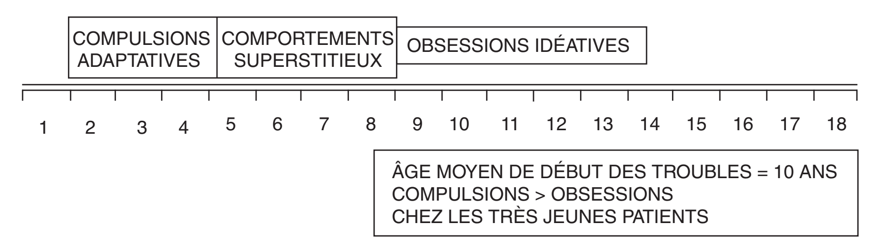
Elles prennent la forme de petits rituels typiquement aménagés autour des deux secteurs susceptibles de mobiliser l'angoisse : le coucher et le travail scolaire (rangement du cartable, devoirs).

Habituellement, il s'agit de petits rituels persistants ou de traits de caractère là encore parfaitement syntone au Moi de l'enfant. Dans de rares cas cependant, on a décrit l'existence à cette période de symptômes obsessionnels plus francs : leur rigidité, leur massivité doit faire poser la question de leur fonction défensive par rapport à une éventuelle organisation prégénitale sous-jacente. La figure suivante schématise les points de distinctions entre comportements compulsifs normaux et symptômes obsessionnels pathologiques.

Les symptômes névrotiques persistants

Présents de façon isolée ou associés à l'une ou l'autre des manifestations précédentes, ces symptômes témoignent d'une anxiété persistante directement éprouvée à travers des plaintes hypocondriaques, des phobies simples; ailleurs on rencontre des conduites telles qu'une énurésie, une habitude motrice (sucement du pouce, onycophagie, etc.), des cauchemars un peu trop fréquents, d'autres troubles du sommeil (rythmie persistante, somnambulisme, etc.), un bégaiement ou un zézaiement rebelle à toute rééducation.

Comportements et pensées obsessionnels compulsifs normaux :
aident à contenir l'angoisse, améliorent la socialisation, la gestion des règles de la vie quotidienne, non pénibles, ni consommateurs de temps



Symptômes obsessionnels compulsifs :
Intrusifs, pénibles, inappropriés, consommateurs de temps, non désirés, associés à une souffrance, à un isolement social, et à des comportements régressifs

FIG. 15-2. – *Temporalité et caractéristiques des comportements et pensées obsessionnels et compulsifs normaux et pathologiques devant l'enfance et l'adolescence* (d'après Flament et Cohen, 2004).

Parfois il peut s'agir de troubles d'allure comportementale : instabilité modérée liée à un contexte particulier (par exemple, instabilité de l'enfant à la maison mais pas à l'école, ou vice-versa ; instabilité plus importante en présence d'un adulte particulier, etc.), des comportements d'opposition répétitive et systématique aboutissant à des réponses parentales punitives, un vécu de culpabilité, etc.

Comme pour l'inhibition et les rituels, la caractéristique éventuellement « névrotique » ou pathologique de ces symptômes est d'une part qu'ils n'entravent pas à l'excès le développement (il est rare par exemple que l'échec scolaire soit complet : l'enfant passe toujours d'une classe à l'autre en étant à la limite ou traîne derrière lui un échec dans un domaine et réussit dans les autres) ; d'autre part, ils sont souvent persistants, assez rebelles aux tentatives thérapeutiques « rééducatives » qu'elles soient psychopédagogique, psychomotrice, orthophonique, comportementale ou médicamenteuse (énurésie) ; ou encore elles réapparaissent volontiers dans un autre domaine après un début de traitement qui semble efficace ; enfin et surtout ces symptômes « gâchent la vie » de l'enfant qui éprouve, plus souvent qu'on ne le dit, honte et culpabilité à l'égard de cette conduite. La persistance de cette honte-culpabilité, ces deux affects étant souvent liés, traduit la pesée du Surmoi sur l'activité symptomatique du Moi jugée coupable. Ces conduites « névrotiques », véritables points de fixation, témoignent des traces du conflit œdipien non complètement refoulé. Ces points de fixation (*cf.* chap. 2, Freud et les premiers psychanalystes) peuvent d'une part mobiliser un contre-

investissement coûteux au plan énergétique (moins d'investissement sublimatoire, moins de liberté épistémophilique) et d'autre part entraver partiellement le développement du fait des tendances à la régression qu'ils mobilisent.

Lors de l'éveil pulsionnel pubertaire, ces conduites risquent de s'amplifier et de mobiliser autour d'elles la conflictualité névrotique réactualisée suscitant chez l'adolescent l'apparition d'états cliniques pathologiques (états anxieux, troubles névrotiques divers : *cf. Adolescence et Psychopathologie*) là où chez l'enfant en période de latence ces symptômes étaient restés infracliniques ou tolérés et tolérables tant par l'enfant que par l'entourage.

ÉTIOPATHOGÉNIE DES TROUBLES ANXIEUX

Les différentes théories des troubles anxieux peuvent être présentées en fonction de leur perspective principales : biologique d'une part, psychologique et/ou psychosociale d'autre part. Il est clair que les questions théoriques abordées ici ne sont pas toujours pertinentes pour l'ensemble des troubles anxieux, et c'est probablement l'étude du trouble obsessionnel compulsif et du trouble anxieux post-traumatique qui a donné lieu aux travaux les plus nombreux et divers dans la littérature.

THÉORIES BIOLOGIQUES DES TROUBLES ANXIEUX CHEZ L'ENFANT

Malgré les très nombreuses études, il existe peu d'arguments pour légitimer une hypothèse génétique dans les troubles anxieux de l'enfant. On retrouve souvent une agrégation familiale, mais les études d'adoption sont peu convaincantes et en faveur d'un effet principalement environnemental. Il est possible, en revanche, que des facteurs de vulnérabilité aux stress, à différentes conditions d'adaptation ou a contrario que des facteurs de protection soient transmis de manière génétique. Notons que l'hypothèse génétique parait encore moins contributive pour le trouble anxieux post-traumatique.

Plusieurs théories impliquant des neurotransmetteurs ont été évoquées arguant essentiellement des mécanismes d'action au niveau du système nerveux central de molécules efficaces dans le traitement de certains troubles. Ainsi, on retrouve une hypothèse GABAergique (cible des benzodiazépines) pour le trouble anxieux généralisé et les phobies, une hypothèse noradrénergique (cible des tricycliques) pour le trouble panique, et une hypothèse sérotoninergique (cibles des molécules anti-dépressives anti-obsessionnels) pour le trouble obsessionnel compulsif. Néanmoins, la plupart

de ces études ont été conduites chez des sujets adultes. Elles sont donc empreintes, outre leur caractère finaliste, d'une dimension adultomorphiste. Chez l'enfant, seul le trouble obsessionnel compulsif a donné lieu à des études complémentaires et à un faisceau d'arguments permettant à Rapoport et Fiske (1998) de proposer un modèle théorique bio-psychosocial relativement abouti. On notera, entre autres, que les molécules sérotoninergiques sont également efficaces dans un modèle animal de trouble obsessionnel compulsif : la dermatose de léchage du chien ; qu'un sous-type, dénommé PANDAS, a pu être associé à un dysfonctionnement auto-immun post-infectieux dont la cible, les noyaux gris centraux, sont une des cibles des molécules sérotoninergiques (voir plus haut).

THÉORIES PSYCHANAYTIQUES DES TROUBLES ANXIEUX CHEZ L'ENFANT : LA QUESTION DE LA NÉVROSE

Parmi les premières, Anna Freud a cherché à évaluer les critères d'organisation d'une névrose chez l'enfant. Selon elle, si l'on décèle dans l'organisation libidinale une mobilité et une tendance à la progression qui contrebalancent la fixation névrotique, on reste dans un cadre maturatif normal ; en revanche, lorsque l'aménagement pulsionnel et défensif paraît rigide, non mobilisable par le simple mouvement maturatif, une névrose est à craindre. Dans ses critères d'appréciation, A. Freud fait intervenir des facteurs quantitatifs et qualitatifs. Les facteurs quantitatifs se réfèrent à la force du Moi et à sa capacité à faire face de façon adaptée ou non aux exigences pulsionnelles variables. Les facteurs qualitatifs prennent en compte la nature des mécanismes de défense utilisés (refoulement, négation, formation réactionnelle, retournement en son contraire, projection, fuite dans le fantasme, etc.) en sachant que ce qui est pathologique n'est pas le fait d'utiliser un mécanisme de défense (c'est au contraire l'attitude normale), mais l'utilisation intensive, durable et souvent monomorphe d'un ou de quelques mécanismes de défense. Cette rigidité signe l'organisation pathologique et appauvrit en même temps le Moi de l'enfant.

Reprenant et poursuivant les formulations d'A. Freud, H. Nagera (1969) quant à lui distingue :

– les immixtions dans le développement, c'est-à-dire tout ce qui perturbe l'évolution normale du développement (d'origine culturelle, éducative ou individuelle). L'exemple en est l'exigence prématurée de la propreté sphinctérienne chez le bébé à un âge où il ne peut intégrer cette demande. Il s'agit dans la majorité des cas de conflits qui opposent les pulsions de l'enfant à son environnement. Si des symptômes passagers peuvent apparaître, ils sont en général transitoires et cessent lorsque cesse la pression inadaptée de l'environnement ;

– les conflits de développement, inhérents à l'expérience vécue de chaque enfant : ils sont propres à un stade particulier et de nature transitoire. Ainsi en est-il des conflits internes inhérents au stade phallique-œdipien ;

– le conflit névrotique qui est lui, un conflit intériorisé. Il représente souvent des points de fixation d'un conflit de développement qu'il maintient et pérennise (angoisse de castration) ;

– la névrose proprement dite enfin. Elle est le témoin de conflits intériorisés survenant sur une organisation de la personnalité suffisamment différenciée. Elle se caractérise cependant à la fois par la dépendance de l'enfant à l'égard du monde extérieur dont les événements peuvent encore bouleverser l'organisation névrotique et par le maintien d'une fluidité symptomatique minimale.

En France, les psychiatres et psychanalystes d'enfants se sont plusieurs fois penchés sur le statut de la névrose chez l'enfant. Parmi ceux-ci, les travaux de Lebovici occupent une place importante. Pour cet auteur, les symptômes névrotiques de l'enfant ne sont pas emportés par le refoulement secondaire (contrairement à ce qu'on observe dans le modèle de la névrose infantile des psychanalystes d'adulte (*cf.* plus haut)), tout en étant cependant réélaborés dans l'entre-deux, ménagé par la période de latence. Cette réélaboration dans l'entre-deux distingue les organisations névrotiques des organisations prégénitales et explique aussi la relative discontinuité symptomatique entre organisation névrotique de l'enfant et névrose de l'adulte. Cette mise en perspective conduit toutefois l'auteur à s'interroger sur la signification des symptômes névrotiques avant la période de latence : ils témoigneraient en réalité à la fois de conflits prégénitaux, puis de l'histoire des remaniements toujours possibles dus aux interactions de l'enfant avec son entourage familial. La réalité dans laquelle vit l'enfant peut ainsi être à la fois plus traumatisante et plus thérapeutique que chez l'adulte.

Au plan thérapeutique, l'enfant peut être traité au travers d'une psychothérapie individuelle non directive utilisant jeux et dessins comme médiateurs associatifs. L'un des objectifs du traitement est de repérer les défenses de l'enfant, de mettre à jour les sentiments cachés ou refoulés et l'anxiété névrotique associée. Un intérêt tout particulier sera donné aux relations de l'enfant avec ses proches, ses pairs et le thérapeute. Quelles que soient les controverses méthodologiques, ces traitements ont montré leur intérêt en pratique clinique (Fonagy et Moran, 1990 ; Muratori et coll., 2003).

THÉORIES COGNITIVO-COMPORTEMENTALES DES TROUBLES ANXIEUX CHEZ L'ENFANT

Nous rappellerons simplement pour mémoire les premiers modèles expérimentaux de ce qu'on appelle « la névrose » chez l'animal (expérience de Pavlov) lorsqu'on place celui-ci devant un choix impossible : les manifestations

d'angoisse, de stress physiologiques, voire de pathologie somatique, n'ont que de lointains rapports avec la névrose humaine.

Plus proches de la clinique sont les hypothèses théoriques fondées sur les concepts d'apprentissage chez l'enfant. Eysenck (1979), avec sa théorie de l'incubation, propose un des modèles comportementaux les plus aboutis : *« Les symptômes névrotiques sont des modèles de conduites appris qui pour une raison ou une autre sont inadaptés »*. La névrose n'a pas de réalité en soi en dehors du symptôme. Il est vrai, comme nous l'avons démontré à propos des phobies, que l'entourage et l'apprentissage qui en résulte peuvent moduler en grande partie l'état affectif qui accompagne une expérience. Expérience vécue et environnement peuvent fonctionner comme un conditionnement opérant négatif (Skinner) et entraîner ainsi l'enfant, puis l'adulte dans une habitude névrotique persistante inadaptée.

Toutefois, si de tels modèles proposent une explication satisfaisante de la persistance de cette habitude, voire de son renforcement, ils n'expliquent pas l'origine, le pourquoi de la conduite. L'efficacité des thérapies de déconditionnement, tant chez l'enfant que chez l'adulte, montre cependant qu'un symptôme peut par sa seule présence entraîner de profondes perturbations psychiques, et que sa levée peut aussi s'accompagner de réaménagements salutaires y compris dans le registre des conflits inconscients.

Le point de vue de Beck est moins comportemental et modélise le trouble anxieux comme la conséquence de schèmes cognitifs formés durant la petite enfance à partir d'événements personnels signifiants en terme de gestion des dangers et contenant des certitudes sur la nature fondamentalement dangereuse de l'environnement. Ces distorsions cognitives ont tendance à minimiser les événements rassurants et sécurisants, et à maximiser les expériences négatives et/ou effrayantes. D'un point de vue thérapeutique, le traitement psychothérapique consiste à mettre à jour ces schèmes cognitifs et à les travailler dans le sens d'un assouplissement. L'utilisation de techniques de renforcements positifs ou de relaxation y est souvent associée. Plusieurs études contrôlées ont permis de montrer l'intérêt de ces techniques chez l'enfant anxieux (Carr, 1999).

THÉORIES SYSTÉMIQUES DES TROUBLES ANXIEUX CHEZ L'ENFANT

Bien qu'il n'existe pas de modèle intégratif bien articulé sur le rôle éventuel de la famille ou du système familial dans la genèse et/ou la périnisation d'un trouble anxieux chez l'enfant, l'importance de cette perspective est régulièrement avancée par la plupart des auteurs, quel que soit leur abord théorique privilégié. Nous-mêmes avons signalé tout au long de ce chapitre le rôle de la gestion familiale de l'anxiété dans son devenir au cours du développement. D'autant que l'agrégation familiale constatée dans les études

cliniques, si elle ne semble pas relever de facteurs génétiques (*cf.* plus haut), renforce cette perspective ; tout comme les études qui montrent que les styles et les modèles des parents jouent un rôle certain dans la transmission de pattern d'anxiété de parents à enfants (Silverman et coll., 1988). D'autre part, pour de nombreux enfants, l'existence d'événements stressants au plan familial et/ou l'apparition de conflits familiaux semblent associées avec le début du trouble anxieux.

La famille peut intervenir à plusieurs niveaux différents. Toutes croyances qui promeuvent l'anxiété (toute situation nouvelle est considérée comme dangereuse ; le futur annonce des catastrophes certaines, etc.), tous comportements d'évitement du danger par des proches peuvent devenir des points d'identification pour l'enfant et renforcer ses tendances anxieuses propres. Lorsque les craintes des adultes sont spécifiquement projetées sur l'enfant du fait de motifs plus ou moins conscients liés à l'histoire familiale, le développement lui-même s'en trouve entravé.

Les éléments du cycle familial peuvent aussi s'avérer importants et signifiants pour l'enfant : l'école comme lieu tiers, les déménagements et autres événements signifiants, les maladies et accidents d'un des proches, les conflits familiaux, les lois explicites et implicites de l'organisation familiale, la fonction attribuée à chacun… Sans compter les éventuels bénéfices secondaires aux manifestations anxieuses au cours desquels le rôle des proches est presque toujours majeur avec le plus souvent un renforcement implicite des manifestations anxieuses et un renforcement explicite des conduites d'évitement des situations de survenue. Tous ces aspects peuvent être travaillés au cours d'abords familiaux des problématiques anxieuses, même si les études d'efficacité sont encore très peu nombreuses (Carr, 1999).

On ne peut ignorer que la perspective proposée par la *théorie de l'attachement*, dont certains fondements sont psychodynamiques mais pas exclusivement, est très séduisante pour témoigner au plan théorique de cette fragilité anxieuse retrouvée chez certains enfants et transmises au plan familial (*cf.* plus haut). Qualifiés d'enfants construits sur un attachement insécure de type hyperanxieux, ces enfants sont plus sensibles aux aléas de la vie et à ses désagréments et présentent un pattern d'adaptation particulier empreint de réserve, de vigilance anxieuse, voire d'inhibition. Ces notions théoriques ne sont pas sans parenté avec le concept de confiance de base d'Erikson.

PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES DES TROUBLES ANXIEUX

Nous ne donnerons ici que les grandes lignes du traitement d'un trouble anxieux puisque toute la dernière partie de l'ouvrage est consacrée aux

abords thérapeutiques. Il faut d'emblée préciser l'importance de l'examen clinique et de certains examens paracliniques – en particulier dans le cas de manifestations conversives – afin d'éliminer une pathologie organique, étiologique ou associée, en évitant tout de même une surenchère d'examens complémentaires. Chez les enfants présentant ou ayant présenté une symptomatologie d'origine organique, il n'est pas rare dans le devenir de voir apparaître des manifestations conversives rappelant la maladie déjà présentée. Ces situations sont probablement les plus complexes à dénouer. Il s'agira de montrer au sujet que l'on prend la mesure de son symptôme et de ses difficultés sur le plan individuel et familial.

La prise en charge d'un enfant présentant un trouble anxieux comprendra toujours :

– un abord familial s'inscrivant au minimum dans une tentative de compréhension du symptôme et de sa valeur dans le système familial et son économie. Cet abord pourra s'inscrire dans des consultations de guidance psychiatrique dans la plupart des cas. Lorsque la dynamique familiale apparaît rigide, défaillante ou pathologique, une proposition de thérapie familiale structurée pourra être formulée ;

– un abord individuel, intégrant une psychothérapie individuelle, avec le cas échéant mais exceptionnel une séparation du milieu habituel si la dynamique familiale le nécessite. Dans la pratique courante, les abords psychodynamiques sont les plus fréquemment utilisés, dans le cadre de consultations thérapeutiques sur quelques séances ou de psychothérapies analytiques d'enfants aux durées volontiers plus longues. D'autres techniques ont montré leur intérêt dans le traitement de l'anxiété pathologique chez l'enfant : les techniques à médiation corporelle dont la relaxation est l'archétype, les techniques comportementales et/ou cognitives qui peuvent se pratiquer en individuel ou en groupe, le psychodrame qui peut s'avérer très utile dans certains cas d'inhibition par exemple ;

– enfin, au plan médicamenteux, une chimiothérapie de type anxiolytique peut être proposée dans les moments aigus. Par ailleurs, dans le trouble obsessionnel compulsif sévère de l'enfant, la prescription d'un antidépresseur sérotoninergique améliore souvent la souffrance et la gène consécutives aux symptômes. Il faut s'avoir prescrire à posologie modérée et attendre au moins six semaines avant d'augmenter les doses ou de changer de molécule en l'absence d'amélioration. Enfin, dans certains cas sévères et volontiers associés à des problématiques intriquées, une hospitalisation pourra être proposée après une préparation de l'enfant et de sa famille.

BIBLIOGRAPHIE

CARR A. : *The handbook of child and adolescent psychology - a contextual approach*. Brunner-Routledge, London, 1999.

FLAMENT M., COHEN D. : Emotional regulation and affective disorders in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. In : *Emotional development, J. Nadel & D. Muir, eds,* Oxford Press, London, 2004.

FREUD A. : *Le normal et le pathologique chez l'enfant.* Gallimard, Paris, 1968.

GORIN V., MARCELLI D., INGRAND P. : Angoisse de séparation : étude épidémiologique sur 1206 enfants entre 2 et 7ans. *Neuropsy. de l'Enf. et de l'Adol*., 1996, *44*, 411-422.

LÉBOVICI S. : L'expérience du psychanalyste chez l'enfant et chez l'adulte devant le modèle de la névrose infantile et de la névrose de transfert. *39e Congrès des psychanalystes de langue française*. PUF, Paris, 1979.

MOUREN-SIMEONI M.C., VERA L. : *Troubles anxieux de l'enfant et de l'adolescent*. 1 Vol. Maloine, Paris, 1993.

SILVERMAN W., CERNY J., NELLES W. : Familial influences in anxiety disorders : studies of the offspring of patients with anxiety disorders. In B. Lahey, A Kazdin (eds), *Advances in clinical child psychology*, 1988, New York : Pergamon.

AINSWORTH M.D., BLEHAR M.C., WATERS E., WALL S. : *Patterns of attachment : A psychological study of the strange situation*. *In :* N.J., Hillsdale : Lawrence Erlbaum Ass, 1978.

BIEDERMAN J., FARAONE S.V., MARRS A., MOORE Ph. et coll. : Panic disorder and agoraphobia in consecutively referred children and adolescents. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 1997, *36*, 214-223.

BIEDERMAN J., ROSENBAUM J.F., HIRSHFELD D.R. et coll. : Psychiatric correlates of behavioreal inhibition in young children of parents with and without psychiatric disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1990, *47,* 21-26.

DENIS P. : La période de latence et son abord thérapeutique. *Psych. Enf.*, 1979, *22*, 2, 281-334.

DIATKINE G. : Les obsessions chez l'enfant. *Confront. Psychiatr.*, Specia éd., 1981, *20*, 57-90.

EYSENCK H. : The conditioning model of neurosis. *Behaviour. Brain Sciences*, 1979, *2,* 155-199.

FONAGY P. MORAN G. : Studies of the efficacy of child psychoanalysis. *J. Cons. Clin. Psychology*, 1990, *58*, 684-695.

FREEDMAN A.M., KAPLAN H.I., SADOCK B.J. : *Comprehensive textbook of Psychiatry II*. 1 Vol. Williams and Wilkins, Baltimore, 1978.

FREUD A. : *L'enfant dans la psychanalyse*. Gallimard, Paris, 1976.

FREUD S. : *Cinq psychanalyses : Analyse d'une phobie chez un petit garçon de 5 ans*, 93-198, PUF, Paris, 1954.

FREUD S. : *Inhibition, Symptôme et Angoisse*. 2e éd. PUF, Paris, 1968.

GOLSE B. : Psychopathologie de l'angoisse au cours du développement. *Neuropsy. de l'Enf. et de l'Adol*., 1995, *43*, 4-5, 142-152.

HEYMAN I., FOMBONNE E., SIMMONS H. et coll. : Prevalence of obsessive-compulsive disorder in the British nationwide survey of child mental health. *Br. J. Psychiatry,* 2001, *179*, 324-329.

JACQUES E. : Le concept Kleinnien de névrose infantile. *Psych. Enf*., 1972, *15*, 1, 5-19.

JALENQUES I., LACHAL C., COUDERT A.J. : *L'enfant anxieux*, Coll. Nodule, 1 vol., PUF, Paris, 1991.

JALENQUES I., LACHAL C., COUDERT A.J. : *Les états anxieux de l'enfant*, 1 vol. Masson, Paris, 1992.

JAMES M. : Évolution des concepts de névrose infantile. *Psych. Enf*., 1972, *15*, 1, 21-29.

KASHANI J., ORVASCHEL H. : A community study of anxiety in children and adolescents, *Am. J. Psychiatry*, 1990, *147*, 313-318.

KHAN M.R. : La névrose infantile : fausse organisation du self. *Psych. Enf*., 1972, *15*, 1, 31-44.

KLEIN M. : *Essais de psychanalyse.* Payot, Paris, 1968.

LÉBOVICI S., BRAUNSCHWEIG D. : À propos de la névrose infantile. *Psych. Enf*., 1967, *10*, 1, 43-122.

LÉBOVICI S. : À propos de l'hystérie. *Psych. Enf*., 1974, *17*, 1, 5-52.

LÉBOVICI S. : L'hystérie chez l'enfant et l'adolescent. *Confront. Psychiatr*., 1985, *25*, 99-119.

LUCAS G. : La névrose obsessionnelle chez l'enfant et l'adolescent. *In :* La névrose obsessionnelle. *Rev. Franç. Psychanalyse*. 1 vol., 31-59, PUF, Paris, 1993.

MARCELLI D. : L'hypocondrie de l'enfant. *Psych. Méd*., 1981, *13*, 5, 771-776.

MARCELLI D., GAL J.M. : Du lien à la pensée : entre l'angoisse de séparation et l'angoisse de castration chez l'enfant. *Confront. Psychiatr*., 1995, *8*, 36, 175-192.

MARCH J.S., LEONARD H.L. : Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents : a review of the past 10 years. *J. Am. Acad. Child Adoles. Psychiatry*, 1996, *34*, 1265-1273.

MICHAUD L. VAUGELADE S. : Considérations sur l'hystérie infantile. *Rev Neuropsychiatrie Inf* 1959, *7*, 191-196.

MURATORI F., PICCHI L., BRUNI G. et coll. : A 2-year follow-up of psychodynamic psychotherapy for internalizing disorders in children. *J. Am. Acad. Child Adoles. Psychiatry* 2003, *42*, 331-339.

NAGERA H. : *Les troubles de la petite enfance*. Trad. J. Kalmanovitch. PUF Paris, 1969.

POLLACK M.H., OTTO M.W., SABATINO S., MAJCHER D. et coll. : Relationship of childhood anxiety to adult panic disorders : carrelates and influence on course. *Am. J. Psychiatry,* 1996, *153*, 376-381.

RAPOPORT J.L., FISKE A : The new biology of obsessive compulsive disorder : Implications for evolutionary psychology. *Perspectives in Biology and Medicine,* 1998, *41,* 159-175.

RICHARDS ARNOLD D. : Self theory, conflict theory and the problem of hypocondriasis, *Psychoanal. Study Child*, 1981, *31*, 319-338.

ROSENBAUM J.F., BIEDERMAN J., BOLDUC E.A. et coll. : Comorbidity of parental anxiety disorders as risk for childhood onset anxiety in inhibited children. *Am. J. Psychiatry*, 1992, *149*, 475-481.

SMIRNOFF V. : *La psychanalyse de l'enfant.* PUF, Paris, 1968.

VALENTIN E. : Les phobies chez l'enfant. *Perspect. Psychiatr.*, 1980, *18*, 4, 265-289.

Numéro Spécial :

– *Neuropsychiatrie de l'enfant et de l'adolescent : vicissitudes du travail de séparation de l'enfance et de l'adolescence*, 1994, *42*, 8-9, 345-679.

– *Neuropsychiatrie de l'enfant et de l'adolescent : figures de l'anxiété*, 1995, *43*, 4-5, 133-228.

– *Journal de psychiatrie de l'enfant : la névrose infantile*, 1995, *17*, 1-314.

– *Confrontations psychiatriques : l'anxiété*, 1995, *28*, 36, 1-435.

16 ÉPISODE DÉPRESSIF ET « MALADIE DÉPRESSIVE » CHEZ L'ENFANT

Longtemps niée dans son existence même, la dépression de l'enfant est, de nos jours, devenue l'objet de nombreuses recherches dominées entre autre par la question de l'existence ou non chez un même sujet d'une continuité dépressive de l'enfance à l'âge adulte. Si la possible survenue d'un épisode dépressif chez l'enfant ne fait plus aucun doute, en revanche le statut de la « maladie dépressive » et ses liens éventuels avec les troubles dysthymiques ou les troubles bipolaires de l'adulte restent à éclaircir. De même si la sémiologie de l'épisode dépressif est assez bien définie, celle de « la maladie dépressive » continue à poser de nombreux problèmes en particulier à travers les manifestations tenues pour des équivalents de la manie adulte.

Cependant le contraste reste grand entre l'extrême fréquence de la référence théorique à la « position dépressive » ou à l'« élaboration de la dépression » expressions souvent rencontrées en clinique surtout dans le champ psychothérapeutique et la reconnaissance ou la description d'une « dépression » chez un enfant particulier. Ce contraste persiste comme une trace de la démarche historique au cours de laquelle on assistera d'abord à un dégagement progressif du « concept dépressif » et de sa place dans le développement de l'enfant avant même que la réalité clinique de la dépression chez l'enfant ne fut reconnue. Nous respecterons ce cheminement historique abordant le point de vue théorique avant la clinique et les questions qu'elle soulève.

LA « DÉPRESSION » DANS LA THÉORIE DU DÉVELOPPEMENT DE L'ENFANT

LA POSITION DÉPRESSIVE

En 1934, M. Klein rédige sa *Contribution à l'étude de la psychogenèse des états maniaco-dépressifs* qui contient en germe l'ensemble de son système théorique : la référence à la « position dépressive » s'y trouve clairement explicitée. Par la suite, cette position dépressive occupera selon M. Klein et ses continuateurs, une place charnière dans la compréhension du développement affectif de l'enfant. Sans revenir ici sur l'étude du développement normal (*cf.* chap. 2), il est important d'en résumer les axes principaux. La position dépressive, que M. Klein situe aux environs du second semestre, puis de la seconde année, correspond au stade de perception de l'objet total. Jusque-là l'enfant est protégé de la souffrance dépressive grâce aux mécanismes de clivage, de projection et d'introjection : les mauvais objets (mauvais sein, mauvaise mère, mauvaise partie du soi) sont séparés des bons et projetés sur l'espace environnant tandis que les bons objets sont incorporés au soi du bébé. Pulsions agressives et pulsions libidinales sont ainsi nettement séparées, de même que leurs objets d'investissement. Il s'agit de la phase schizoparanoide. De nombreux mécanismes complémentaires ont pour but d'assurer l'efficacité et le maintien de ce clivage (déni, idéalisation ou dévalorisation de l'objet, contrôle omnipotent, etc.). Toutefois la maturation progressive contraint peu à peu l'enfant à percevoir la globalité de l'objet : le mauvais sein et le bon sein, la mauvaise mère et la bonne mère, sont en réalité un seul et unique objet d'où la souffrance, l'inquiétude et finalement « la dépression » du jeune enfant à cause des tendances agressives dont il fait preuve face à ces/ses « bons objets » et la peur concomitante de les perdre. De cette souffrance qui résulte de son ambivalence, l'enfant peut se défendre en accentuant de façon pathologique le clivage et en déniant à l'aide de tous les mécanismes suscités, en particulier ceux de la série maniaque, sa dépendance ou sa crainte des mauvais objets. Dans l'éventualité positive, celle du développement normal, l'enfant fait face à sa souffrance, et tente grâce au processus de la réparation (dont les manifestations cliniques se relient directement au déplacement et à la sublimation) de restaurer, puis de préserver le bon objet de ses attaques sadiques.

Ultérieurement, M. Klein formulera quelques développements théoriques complémentaires en reprenant la comparaison déjà avancée par Freud et Abraham entre processus de deuil et état mélancolique, mais sans apporter de modifications fondamentales.

STADE DE L'INQUIÉTUDE, MOMENTS DÉPRESSIFS

Bien que de nombreux auteurs ne reconnaissent pas, comme M. Klein, la précocité du dualisme pulsionnel et des premiers précurseurs surmoïques et moïques, tous s'entendent sur l'importance de cette phase même si le terme «dépressif» ne paraît pas toujours adéquat. En effet, l'utilisation d'une terminologie empruntée initialement à la psychopathologie de l'adulte pour décrire un stade normal du développement de l'enfant a heurté plus d'un auteur. Les critiques de Winnicott (1954) conservent à cet égard toute leur actualité : cet auteur préfère le terme *d'inquiétude ou* de *compassion* pour définir le moment où l'enfant perçoit le caractère impitoyable de sa conduite antérieure à l'égard de sa mère.

La trop stricte délimitation dans le temps (au cours du second semestre) a suscité aussi des controverses. Parmi celles-ci, nous citerons celle de M. Malher pour qui la position dépressive se situerait bien après le deuxième semestre, entre le seizième et le vingt-quatrième mois, au moment de la prise de conscience par l'enfant de sa séparation, de son individuation, et de la perte de son omnipotence. À cette période, la mère perd ainsi aux yeux de l'enfant la capacité de protection et de toute-puissance : le moment dépressif correspond à ce double mouvement de relative déception en l'objet maternel et de meilleure perception de son individualité, mais en même temps de sa faiblesse.

SÉPARATION ET DÉPRESSION

Appuyant leurs élaborations théoriques sur des constatations cliniques plus que sur une reconstruction métapsychologique, Spitz puis Bowlby décrivent une réaction particulière de l'enfant. Par rapport aux précédents travaux, cette réaction diffère en ce sens qu'elle est avant tout consécutive à un événement externe, et ne résulte pas d'un développement maturatif où domine le conflit fantasmatique. Spitz relate ainsi le comportement de nourrissons de 6 à 18 mois, placés dans un environnement défavorable, après une séparation maternelle brutale : on note d'abord une période de pleurnichements puis un état de retrait et d'indifférence, en même temps qu'apparaissent une régression du développement et/ou de nombreux symptômes somatiques; l'ensemble aboutit à un état de misère proche du marasme. Spitz appelle cette réaction «dépression anaclitique» parce que l'enfant normal s'appuie (αναχλειν) sur sa mère pour se développer, appui qui lui manque soudain dans la dépression anaclitique. Ultérieurement on décrira sous le terme d'hospitalisme puis d'hospitalisme intrafamilial (*cf.* Le problème des carences affectives, chap. 20) le même type de réaction.

Bowlby se penche lui aussi sur les réactions de l'enfant à une séparation maternelle. Il note que l'âge le plus sensible se situe entre 5 mois et 3 ans, âge où l'on observe à la suite d'une séparation la séquence comportementale suivante :

– *une phase de protestation* lors de la séparation : l'enfant pleure, s'agite, cherche à suivre ses parents, les appelle (surtout au coucher). Il est inconsolable, puis après 2 à 3 jours, les manifestations bruyantes s'atténuent ;

– *une phase de désespoir* survient alors : l'enfant refuse de manger, d'être habillé, il reste renfermé, inactif, ne demande plus rien à son entourage. Il semble dans un état de grand deuil ;

– *une phase de détachement* enfin : il ne refuse plus la présence des infirmiers, accepte leurs soins, la nourriture, les jouets. Si à ce moment-là, l'enfant revoit sa mère, il peut ne pas la reconnaître ou se détourner d'elle. Plus souvent il crie ou pleure.

Dans une perspective éthologique, Bowlby compare cette réaction à ce qu'on observe au cours d'expériences de séparation chez certains primates. Ceci constitue le point de départ pour sa théorie de l'attachement qui a été brièvement étudiée dans la première partie (*cf.* chap. 2). L'essentiel ici est de noter que la deuxième phase, celle du désespoir, paraît la plus proche de ce qu'on observe chez l'animal et des manifestations dépressives de l'adulte. Toutefois, pour Bowlby, il ne faut pas confondre séparation et dépression : l'angoisse déclenchée par la séparation, les processus de lutte contre cette angoisse (tels que colère, agitation, protestation) et la dépression elle-même, ne doivent pas être considérés comme de stricts équivalents.

SOUFFRANCE ET DÉPRESSION

Cette distinction, de même que la nécessaire distinction entre un état de souffrance clinique et la référence à la position dépressive en tant que stade maturatif normal, ont été reprises dans les travaux de Sandler et Joffe. Pour eux, la réponse dépressive est une réaction affective de base : elle représente l'une des réponses possibles à un état de souffrance. Mais elle ne doit pas être confondue avec la souffrance et elle n'est pas la seule réponse possible. En effet, devant un état de souffrance l'enfant peut utiliser des mécanismes de rejet, d'évitement, de retrait, de colère ou même de rage qui sont distincts de la réaction dépressive. Cette souffrance peut aussi être un facteur de stimulation du processus d'individuation. La réaction dépressive est pour les auteurs… « *la dernière réaction pour éviter l'impuissance devant la souffrance physique et psychologique* ». Elle traduit la perte d'un état de bien-être antérieur dans lequel la relation à l'objet satisfaisant est incluse. La perte de l'objet provoque une perte concomitante de cet état de bien-être, et secondairement un état de souffrance. La réaction dépressive, située juste avant le

stade de résignation impuissante, est intimement liée au développement de l'agressivité non déchargée. En effet, l'état de souffrance suscite une intense colère qui, lorsqu'elle ne peut être déchargée, accroît le sentiment d'impuissance puis la réaction dépressive. Il convient donc de distinguer cette réaction dépressive d'autres types de réaction telle que la passivité ou la régression devant la souffrance.

Ces précisions et délimitations successives entre souffrance, état dépressif, perte d'objet, sont nécessaires pour éviter que la « position dépressive » et la « dépression clinique » ne deviennent des références explicatives permanentes, et par conséquent sans valeur. En effet, dans une première période les auteurs ont recherché chez l'enfant une sémiologie dépressive proche de celle de l'adulte, et ne la trouvant pas, ont nié l'existence de la dépression ; dans une seconde phase, les notions de dépression masquée, d'équivalent dépressif, la référence aux stades développementaux aboutirent à une extension, peut-être excessive, d'un tel diagnostic. Dans le paragraphe suivant, nous retrouverons ce problème à propos de la sémiologie dépressive de l'enfant.

Quoi qu'il en soit, ce rapide survol théorique permet cependant de souligner deux points fondamentaux dans les processus dépressifs :

– l'importance des pulsions agressives avec la possibilité de leur élaboration et/ou expression par le sujet ;

– l'importance de la perte ou de la séparation dans le passé immédiat ou ancien, de l'enfant dépressif.

ÉTUDE CLINIQUE

La sémiologie de la dépression a été l'objet de nombreux débats centrés sur deux questions :

– Cette sémiologie est-elle spécifique à l'enfant ?

– L'expression dépressive est-elle stable au cours des âges (tant chez des sujets différents que chez le même sujet) ?

Les classifications diagnostiques internationale (CIM-10) et américaine (DSM-IV) adoptent ce dernier point de vue même si elles reconnaissent quelques particularités. La classification française (CFTMEA) retient l'idée d'une spécificité. En réalité il semble exister un relatif consensus sur la sémiologie de l'épisode dépressif proprement dit tandis que les questions restent nombreuses sur la sémiologie de la « maladie dépressive », de la « maladie dysthymique » et *a fortiori* de la « maladie bipolaire ». Autrement formulée, cette opposition conduit à s'interroger sur la place qu'occupe un éventuel état dépressif durable dans le cours du développement et de la maturation d'un enfant et sur les stratégies de lutte contre cette dépression à

travers les mécanismes de défense. C'est dans une telle perspective que, d'un strict point de vue descriptif, on a pu assister à une multiplication et à une accumulation de symptômes comme témoins possibles d'une maladie dépressive : presque toute la sémiologie de l'enfant a ainsi pu être, par un auteur ou par un autre, rattachée à la dépression.

Nombreux sont les auteurs qui ont proposé des « listes » de symptômes (Weinberg, 1973 ; Dugas et Mouren, 1982 ; Achenbach, 1987 ; Angold, 1988, Papazian, 1982).

À titre d'exemple rappelons les dix symptômes isolés par Weinberg :

– humeur dysphorique ;
– autodépréciation ;
– comportement agressif (agitation) ;
– troubles du sommeil ;
– modification des performances scolaires ;
– diminution de la socialisation ;
– modification de l'attitude envers l'école ;
– plaintes somatiques ;
– perte de l'énergie habituelle ;
– modification inhabituelle de l'appétit et/ou perte du poids.

À juste titre le regroupement de ces symptômes apparaît assez hétérogène. Toutefois la réalité clinique montre la pertinence de certains regroupements syndromiques en particulier à travers la description de l'Épisode Dépressif Majeur (EDM) tel que l'isole le DSM-IV. Une « traduction » de cette sémiologie dans le langage de l'enfant, son mode expressif particulier ou les perceptions des parents et du clinicien apparaît cependant nécessaire pour que des concepts abstraits tels que « perte d'estime de soi », « anhédonie », « autodépréciation », prennent un véritable sens clinique. Dans cette perspective nous décrirons d'abord la sémiologie de l'épisode dépressif d'un enfant d'âge moyen (5-6 ans à 11-12 ans) puis nous aborderons le problème de la « maladie dépressive » avant d'étudier l'évolution sémiologique en fonction de l'âge.

L'ÉPISODE DÉPRESSIF DE L'ENFANT

Survenant volontiers au décours d'un événement ayant valeur de perte ou de deuil (séparation des parents, décès d'un grand-parent, d'un membre de la fratrie ou d'un parent) parfois événement qui peut aux yeux des adultes apparaître plus anodin (déménagement, mort d'un animal domestique familier, éloignement d'un camarade, etc.), cet épisode dépressif survient progressivement mais le comportement de l'enfant apparaît nettement modifié par rapport à la situation antérieure.

Certes le ralentissement psychomoteur et l'inhibition motrice peuvent se voir, marqués par une certaine lenteur, un aspect presque « petit vieux », un visage peu expressif, peu mobile et peu souriant. Parfois l'enfant est décrit comme sage et même « trop sage », presque indifférent, soumis à tout ce qui lui est proposé. Mais le plus souvent on constate une certaine agitation surtout quand on demande à l'enfant certaines tâches ou moments d'attention : « il ne peut pas rester en place », « il bouge tout le temps », « c'est une vrai pile », « il s'énerve pour un rien » disent les parents. Ces moments d'agitation sont fréquemment entrecoupés de moments de quasi repli ou inertie : enfant installé sur le canapé devant la télévision mais paraissant « absent », presque indifférent. L'instabilité prend souvent la forme de colère : « on ne peut rien lui dire », « il est méchant, coléreux, nerveux » ou d'opposition « il refuse tout », « il dit toujours non », « il n'est jamais d'accord ». Si le manque d'intérêt se traduit souvent par l'interruption des activités ludiques ou culturelles (« il ne s'intéresse à rien », « on ne peut jamais lui faire plaisir »), celui-ci est parfois directement exprimé : « j'm'ennuie », « j'en ai marre ». La perte d'estime de soi se traduit par des propos tels que « j' suis nul », « j'suis bon à rien », quasi systématiques.

La dévalorisation s'exprime souvent à travers l'expression d'un doute immédiat face à une question, une tâche demandée (dessin, jeu) : « j' sais pas », « j'y arrive pas », « j' peux pas ». Mention spéciale doit être faite de l'expression « mes parents ne m'aiment pas » et à un moindre degré « on ne m'aime pas », « mes copains ne m'aiment pas » toutes expressions qui traduisent le sentiment de perte d'amour et qui en général masquent un sentiment de dévalorisation et de culpabilité. L'expression consciente du sentiment de culpabilité prend volontiers la forme de « j'suis méchant », « j'suis pas gentil avec mes parents » mais peut aussi s'exprimer directement par « c'est d' ma faute ».

La difficulté à penser, à être attentif au travail et à se concentrer entraîne souvent une fuite, un évitement ou un refus du travail scolaire appelé volontiers « paresse » par les parents mais aussi par l'enfant lui-même et aboutissant à l'échec scolaire. Dans quelques cas l'enfant passe au contraire de longues heures tous les soirs sur ses livres et cahiers mais il est incapable d'apprendre et plus encore de mémoriser.

Les troubles de l'appétit peuvent s'observer, plutôt comportement anorectique dans la petite enfance (pouvant parfois entraîner des stagnations pondérales) et comportement de boulimie ou de grignotage chez le grand enfant ou le préadolescent. Le sommeil est difficile à trouver avec souvent des oppositions au coucher, des refus qui amplifient le conflit avec les parents, peuvent susciter des mesures punitives et accentuent l'irritabilité des uns et des autres. Les cauchemars participent de la composante anxieuse de même que les peurs fréquentes en particulier les peurs d'accidents chez les parents. Maux de ventre et maux de tête assez fréquents sont à la jonction de la problématique anxieuse et de la problématique dépressive.

Il n'est pas rare que les idées de mort ou de suicide soient exprimées par une lettre écrite aux parents dans laquelle l'enfant déclare « qu'il n'est pas aimé et qu'il va mourir ou qu'il va se tuer ». Cette lettre ou cet aveu a souvent été le motif déclenchant la consultation.

Quand l'enfant déprimé est seul avec le consultant, il répète volontiers en particulier devant la feuille blanche « j'sais pas », « j'y arrive pas », « j'peux pas ». L'ébauche d'un dessin s'accompagne souvent de commentaires négatifs : « c'est raté », « c'est pas bien », « c'est pas beau ». On note une sensibilité exacerbée aux imperfections ou aux objets cassés dans l'utilisation des jouets : « c'est cassé »…

Et bien entendu la thématique de l'échec, de l'incapacité à réaliser le dessin, la tâche, le jeu entrepris, est au premier plan.

Ces constatations avec l'enfant seul renforcent les données de l'entretien avec les parents et ceci confirme la probabilité diagnostique.

Bien évidemment chacun de ces signes pris isolément n'est pas nécessairement significatif de l'épisode dépressif, mais leur conjonction (cinq à six de ces symptômes), leur permanence dans le temps et la modification comportementale nette qu'ils induisent sont très caractéristiques. Il n'est pas rare que cet ensemble symptomatique tout à fait typique soit complètement ignoré (ou dénié?) de l'entourage, des parents eux-mêmes et que l'enfant reste ainsi des semestres entiers dans cet état de souffrance dépressive.

Cette méconnaissance est grave car, outre la souffrance persistante de l'enfant, les symptômes peuvent entraîner une désadaptation progressive en particulier scolaire confirmant dans un temps second la dévalorisation de l'enfant (« j' suis nul », « j' suis bon à rien », « j'y arrive pas ») et accentuant souvent la non compréhension entre parent et enfant. De plus ces symptômes se compliquent souvent de manifestations surajoutées qu'ils s'agissent de manifestations anxieuses, de troubles du comportement exacerbés, de conduites d'allure oppositionnelle ou délinquante (fugue, vol, etc.). Ces manifestations peuvent peu à peu installer l'enfant dans la « maladie dépressive » qui s'apparente souvent à un réaménagement en forme de déni de la dépression.

Au total, si l'on sait « traduire » dans le langage et dans les habitus de vie de l'enfant la sémiologie caractéristique de l'épisode dépressif majeur du DSM, on l'identifie assez facilement, les manifestations symptomatiques n'étant pas fondamentalement différentes.

LA « MALADIE DÉPRESSIVE » : EXPRESSION D'UNE SOUFFRANCE DÉPRESSIVE OU DÉFENSE CONTRE LA POSITION DÉPRESSIVE (DÉNI DE LA DÉPRESSION)?

À côté de l'épisode dépressif, certains enfants présentent une symptomatologie soit plus pauvre, soit plus floue mais surtout plus durable dans la

mesure où elle est souvent ignorée ou déniée, en premier lieu par les parents. Les manifestations d'agitation, d'instabilité, d'irritabilité risquent de prendre peu à peu le devant de la scène aboutissant à des tableaux d'allure caractérielle (*cf.* chap. 18, Pathologie caractérielle) ou comportementale. Ceci explique la très fréquente « comorbidité » telle qu'on la décrit dans la littérature anglo-saxonne. Ainsi Angold et Costello (1993) effectuent une méta-analyse des publications épidémiologiques sur la dépression de l'enfant et sur la fréquence de la comorbidité : celle-ci va de 21 à 83 % pour les troubles des conduites et les troubles oppositionnels avec provocation, de 30 à 75 % pour les troubles anxieux et de 0 à 57 % pour le TDHA. Les auteurs concluent quand même leur article par cette remarque : *« les mécanismes par lesquels la comorbidité apparaît restent, à ce jour, obscurs »* ! Les études plus récentes ajoutent le trouble bipolaire pédiatrique (voir plus loin).

La principale « complication » de la dépression durable réside dans le retentissement scolaire. L'échec scolaire et, dans une moindre mesure, le désintérêt ou le désinvestissement scolaires sont très fréquents : longue série d'échecs qui contrastent par rapport à un bon niveau d'efficience, ou plus caractéristique encore chute brutale du rendement scolaire. Les conduites phobiques, en particulier la phobie scolaire (*cf.* chap. 21), peuvent traduire la crainte de l'éloignement du foyer familial ou de l'abandon et recouvrir un état dépressif.

Au niveau du corps ou de l'apparence physique, on note parfois une attitude permanente de débraillé, un aspect clochard, comme si l'enfant était incapable d'investir positivement son corps et son apparence. Très proches en sont les enfants qui perdent sans arrêt leurs affaires personnelles (habits, clefs, jouets).

Au maximum certains comportements apparaissent comme les témoins directs d'un sentiment de culpabilité ou d'un besoin de punition dont le lien au moins temporel avec un épisode dépressif est évident : blessures répétées, attitudes dangereuses, punitions incessantes à l'école, etc. L'apparition ou la réapparition de conduites directement autoagressives est également possible.

Nous citerons enfin, sans les développer, les tentatives de suicide de l'enfant, et surtout de l'adolescent, en soulignant toutefois qu'il ne faut pas établir une équivalence trop directe entre dépression et tentative de suicide (*cf.* chap. 10).

En outre certains symptômes peuvent être analysés comme une défense contre la « position dépressive ». Ils sont de nature très diverse. En réalité c'est soit l'évaluation psychopathologique pendant l'entretien clinique ou grâce aux tests projectifs, soit la reconstruction anamnestique qui permettent de les rattacher au « noyau dépressif ». L'attitude de compréhension empathique prend ici le pas sur la description sémiologique. Il faut toutefois souligner le risque d'abus de langage qui peut en résulter. Certaines conduites semblent s'inscrire directement dans le registre de ce que M. Klein appelle les défenses maniaques comme pour dénier tout affect dépressif ou

pour en triompher. On peut citer ici la turbulence extrême qui peut devenir une véritable instabilité, soit motrice, soit psychique avec une logorrhée évoquant directement la fuite maniaque des idées. Ces états posent la question de l'existence de la maladie bipolaire chez l'enfant (*cf.* plus loin). D'autres conduites apparaissent comme des conduites de protestation ou de revendication face à l'état de souffrance. Citons ainsi :

– les conduites d'opposition, de bouderie, de colère ou même de rage ;

– les manifestations agressives (crises clastiques, violence avec les autres enfants) et même autoagressives ;

– les troubles du comportement, vols, fugues, conduites délinquantes, conduites toxicomaniaques apparaissant chez le grand enfant et surtout l'adolescent (*cf.* chap. 10).

Enfin certains symptômes ont été considérés comme des « équivalents dépressifs », par analogie avec la clinique adulte, Citons ici :

– l'énurésie ;

– l'eczéma, l'asthme ;

– l'obésité, l'anorexie isolée.

En réalité toutes les conduites pathologiques de l'enfant ont pu ainsi être rattachées à une « dépression ». Il apparaît cependant que les auteurs qui utilisent ce concept d'équivalent dépressif relient dans une explication étiopathologique souvent sommaire un événement antérieur supposé traumatique et facteur de dépression (en particulier toute situation de perte) avec la conduite observée. C'est contre cette abusive extension que les travaux récents s'élèvent (Sandler et Joffe, 1965) en insistant sur la nécessaire distinction entre perte d'objet, état de souffrance et réaction dépressive.

LA DÉPRESSION EN FONCTION DE L'ÂGE

L'extrême variabilité de la sémiologie dépressive en fonction de l'âge impose une brève description, selon les stades maturatifs, sans toutefois reprendre le détail de ces conduites.

Dépression du bébé et du très jeune enfant (jusqu'à 24-30 mois). — La symptomatologie la plus manifeste a été décrite par Spitz qui a observé une période de pleurnichement, puis un état de retrait et d'indifférence allant jusqu'à la « dépression anaclitique » en cas de carence affective grave. Bowlby, de son côté, décrit la phase de désespoir qui succède à la phase de protestation (*cf.* 1re partie). Ces réactions de profonde détresse consécutives à la perte de l'objet privilégié d'attachement sont devenues plus rares grâce à leurs meilleures connaissances et à une plus grande sensibilité aux besoins, non seulement hygiéno-diététiques du bébé, mais aussi affectifs. Toutefois,

ces tableaux se rencontrent encore dans de graves conditions de carence familiale (d'où le nom d'hospitalisme intrafamilial) ou de chaos éducatif (changement d'image maternelle, de condition de vie, etc.). Dans de telles conditions, de véritables « **dépressions anaclitiques** » s'observent encore : bébés ou jeunes enfants prostrés, abattus, au regard éteint, isolés, en apparence indifférents à l'entourage, retirés. On note l'absence des manifestations d'éveil ou de jeux propres à chaque âge : absence de gazouillis ou de babillage, absence de jeux avec les mains ou les hochets, absence de curiosités exploratrices, etc. Il existe au contraire de fréquents autostimulations : balancements en position génupectorale, rythmies solitaires nocturnes ou à l'endormissement, mais surtout diurnes, geignements. Ces autostimulations peuvent aller jusqu'à des conduites autoagressives. Les grandes acquisitions psychomotrices sont retardées : retard d'apparition de la position assise, puis de la marche, puis de la propreté qui toutes se font en général à la limite supérieure de la période normale. Souvent ces enfants commencent à marcher vers 20 mois. L'expression phonématique, puis langagière, est toujours profondément perturbée et retardée : le retard de langage deviendra quasi constant par la suite. L'évolution à long terme semble être marquée par une atténuation progressive de cette symptomatologie la plus manifeste. Mais, à distance, l'ensemble de la personnalité s'organise autour de la carence initiale avec de profondes perturbations dans l'établissement du narcissisme, ce qui conduit certains auteurs (Lustin, Mazet) à parler d'« organisation anaclitique ». Le risque évolutif majeur est l'installation dans la lignée déficitaire, que le retard soit global ou surtout électif. La dysharmonie fréquente du retard, les mauvaises conditions socio-économiques, l'environnement affectif défavorable, doivent inciter à aller au-delà du simple diagnostic de débilité mentale.

Plus fréquentes sont les réactions dépressives qui correspondent soit à des manques affectifs partiels (absences brèves mais répétées, images maternelles multiples, mère elle-même dépressive), soit à des inadéquations dans l'interaction mère-enfant. La réaction de retrait du bébé est alors très caractéristique. En outre plus l'enfant est jeune, plus la symptomatologie s'inscrit dans des conduites psychosomatiques : anorexie et troubles du sommeil sont de loin les plus fréquents. On peut citer aussi les épisodes diarrhéiques, les affections dermatologiques (eczéma pelade), les affections respiratoires (asthme).

Pour notre part, nous préférons utiliser les termes abandonisme, hospitalisme, carence totale ou partielle (*cf.* les descriptions chap. 20) pour décrire ces divers états de déprivation chez le jeune enfant et le nourrisson. Le recours aux termes « dépression », « dépression anaclitique », risque de créer des confusions avec le « travail dépressif » lié entre autre à la culpabilité. Reste la « réaction de retrait » qui est, peut-être, le noyau de la réponse dépressive au sens de D. Widlöcher (1983) mais qu'on observe plus volontiers dans le cas des interactions inadéquates du type mère déprimée-bébé (*cf.* chap. 20).

Dépression du jeune enfant (3 ans à 5-6 ans). — À cet âge, les manifestations symptomatiques de la dépression sont particulièrement variées. Si les symptômes directement liés à la dépression peuvent s'observer au décours d'une séparation ou d'une perte brutale (*cf.* ci-dessus), le plus souvent il s'agit de conduite de lutte contre les affects dépressifs. Les perturbations comportementales sont souvent au premier plan : isolement ou retrait, calme excessif parfois, mais le plus souvent on observe une agitation, une instabilité importante, des conduites agressives auto ou surtout hétéroagressives, des autostimulations prolongées, en particulier conduites masturbatoires chroniques et compulsionnelles. On note aussi un aspect fréquemment chaotique de l'état affectif : quête affective intense alternant avec des attitudes de prestance, de refus relationnel, de colère et de violence au moindre refus ; il existe parfois des oscillations d'humeur avec alternance d'états d'agitation euphorique puis de pleurs silencieux.

Les acquisitions sociales habituelles à cet âge sont en général troublées : pas de jeux avec les autres enfants, pas d'autonomisation dans les conduites de la vie quotidienne (toilette, habillage). Les perturbations somatiques sont fréquentes : difficultés de sommeil avec réveil nocturne fréquent, cauchemars, somnolence diurne, troubles de l'appétit avec parfois oscillations entre refus alimentaire et phase boulimique, énurésie, mais parfois aussi encoprésie intermittente. Avec l'adulte, il peut exister une sensibilité extrême aux séparations, une quête relationnelle si intense que toute activité autonome est impossible, l'enfant cherchant sans cesse à « faire plaisir » à l'adulte : dans ces conditions la mise à l'école maternelle est en général difficile ou impossible parce que l'insertion dans le groupe d'enfants n'est pas supportée, l'enfant ayant besoin d'une relation duelle. Les « bêtises » sont fréquentes, l'enfant cherchant manifestement la punition de l'adulte comme sanction d'une culpabilité imaginaire toujours vive.

L'évolution, en l'absence de traitement et/ou de correction du facteur déclenchant, risque de se faire dans le sens d'une aggravation des troubles du comportement et des échecs dans la socialisation.

Dépression de l'adolescent. — Très fréquente et étroitement liée aux remaniements psychoaffectifs propres à cet âge, la dépression de l'adolescent est étudiée dans *Adolescence et psychopathologie*).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La « dépression » chez l'enfant est plus souvent sous évaluée que diagnostiquée par excès. Il s'agit d'abord d'intégrer cette éventualité diagnostique dans les hypothèses « syndromiques » du clinicien. Le diagnostic de dépression, *a*

fortiori d'épisode dépressif, ne préjuge pas de l'organisation structurelle sous-jacente.

Toutefois chez le jeune enfant (avant 5-6 ans), un diagnostic différentiel doit être évoqué : l'existence d'une douleur, en particulier d'une douleur chronique. Le tableau clinique de l'enfant douloureux (*cf.* chap. 23) présente de nombreux points communs avec celui de la dépression. De plus état douloureux chronique et réaction dépressive peuvent s'associer chez un même enfant. Il est donc nécessaire d'envisager une telle éventualité surtout si la situation clinique de l'enfant est évocatrice d'un tel contexte.

Quand un état douloureux est repéré, son traitement préalable s'impose.

FRÉQUENCE ET ÉVOLUTION

ÉTUDES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Les enquêtes épidémiologiques se sont récemment multipliées pour évaluer la fréquence de la dépression de l'enfant. Toutes ces enquêtes utilisent soit des entretiens standardisés (s'inscrivant dans une perspective catégorielle : DISC et DISC-R, DICA, KSADS, etc.) soit des échelles d'évaluation (construites dans une perspective dimensionnelle qui quantifie et donne des seuils : CDI, CES-DC, DSRS, etc.) (*cf.* chap. 3) ou se réfèrent aux critères des classifications en particulier DSM-IV. Bien évidemment la fréquence de la dépression chez l'enfant dans la population générale (prévalence) dépend de la définition et de l'outil d'évaluation utilisés.

Ainsi dans leur enquête en Ontario, Flemming et coll. (1989) chez l'enfant de 6 à 11 ans évaluent respectivement l'incidence à 0,6 % avec une forte certitude (score élevé aux échelles et aux entretiens), 2,7 % avec une certitude moyenne et 17 % avec une certitude diagnostique faible.

Toutefois les études les plus récentes utilisant des critères rigoureux évaluent toutes cette prévalence (Épisode Dépressif Majeur) entre 0,5 et 2 à 3 % de la population (Flemming et Offord, 1990 ; Guillaud-Bataille et Cialdella, 1993 ; Fombonne, 1994). Lorsque c'est l'enfant lui-même qui est l'informateur cette prévalence est légèrement supérieure à celle qu'on observe quand les parents sont les informateurs. Notons qu'il ne semble pas exister d'effet générationnel car pour les enfants nés entre 1965 et 1996 les taux de prévalence restent sensiblement identiques : moins de 13 ans, 2,8 % ; 13-18 ans, 5,6 % (filles : 5,9 %, garçons : 4,6 %) (Costello et coll., 2006).

En population clinique (enfants consultants, hospitalisés) la fréquence est plus élevée pouvant atteindre 20 à 25 % de la population, souvent plus importante pour les garçons que pour les filles (Kolvin et coll., 1991 : garçons 39 %, filles 18 % : enfants de 9 à 12 ans).

La prévalence en population générale est donc sensiblement inférieure à ce qu'on observe chez l'adolescent (prévalence dépressive de 3 à 7 % pour l'épisode dépressif majeur, dans la plupart des enquêtes). Le sexe-ratio est lui très différent puisque que l'on a autant d'EDM chez le garçon que chez la fille avant 13-14 ans alors qu'une surreprésentation de filles est constatée après 15 ans.

Cependant Manzano et coll. (1992) montrent que les entretiens standardisés utilisant les critères DSM-III-R de même que les échelles d'évaluation (CDRS-R de Poznanski) ignorent un nombre non négligeable d'états dépressif repérés chez l'enfant par des cliniciens expérimentés au cours d'entretiens cliniques semi-structurés.

DEVENIR À L'ADOLESCENCE ET À L'ÂGE ADULTE

Les données épidémiologiques s'accumulent qui montrent un risque évolutif non négligeable. Signalons d'abord le risque suicidaire (ce risque serait onze fois plus élevé chez les enfants qui présentent un trouble dépressif par rapport aux enfants présentant un autre type de trouble mental : Kovacs et coll., 1993), ainsi que les troubles des conduites, les consommations toxicomaniaques de produits (Spirito et coll., 1989). Ces risques apparaissent en général à la préadolescence (11-13 ans) et surtout à l'adolescence.

Le risque dépressif à l'adolescence et à l'âge adulte est plus difficile à évaluer. De rares études catamnestiques sur de longues années ont décrit l'évolution de quelques cas. Penot (1973) sur 17 enfants de 5 à 11 ans, montrait non seulement la diversité des structures psychopathologiques sous-jacente à l'état dépressif mais en cas de persistance de cet état « la tendance remarquablement constante à se structurer sur un mode caractériel ou psychopathique ». Ces constatations cliniques déjà anciennes sont tout à fait corroborées par les enquêtes épidémiologiques actuelles qui montre la fréquente comorbidité associée ou apparaissant (*cf.* ci-dessus) peu à peu. Chess et coll. (1983) ont également suivi sur une durée de 18 à 22 ans six sujets ayant présenté un épisode dépressif dans l'enfance. Dans les cas observés la continuité entre un trouble de l'enfance et un trouble dépressif de l'adolescence est évidente surtout pour deux d'entre eux qui, enfants, avaient présenté des épisodes dépressifs majeurs à répétition.

Les enquêtes épidémiologiques les plus récentes ne sont pas toujours d'interprétation facile dans la mesure où le devenir de la dépression chez l'enfant est souvent confondu avec celui de la dépression chez l'adolescent. Si la corrélation paraît assez forte entre les troubles dépressifs de l'adolescent et ceux de l'adulte (Kovacs, 1984 ; D. Marcelli, 1995), la corrélation semble plus discutable quand on ne considère que l'enfant prépubère puisque

plusieurs trajectoires évolutives ont été décrites dans les études prospectives avec un risque plus élevé chez la fille de conserver une symptomatologie dépressive à l'âge adulte (Dekker et coll., 2007). Ainsi l'étude de Harrington et coll. (1990) fournit d'intéressants renseignements sur la continuité de la dépression à l'âge adulte. Si d'une façon générale la dépression chez l'enfant et l'adolescent augmente le risque de dépression à l'âge adulte, la corrélation entre épisode dépressif majeur à l'âge adulte et antécédent dépressif dans l'enfance est beaucoup plus forte quand l'épisode dépressif est apparu après la puberté. Seul un enfant prépubère sur cinq présentera à l'âge adulte un épisode dépressif majeur (proportion : 20 %) alors qu'après la puberté huit jeunes postpubères déprimés sur treize feront un épisode dépressif majeur à l'âge adulte (proportion : 60 %).

Le même auteur (Harrington et coll., 1991) analyse le suivi sur 18 ans d'une cohorte d'enfants et d'adolescents déprimés (63 cas) comparés à un groupe témoin apparié (68 cas). 21 % présentaient des « troubles du comportement » associés au syndrome dépressif. Les enfants « déprimés avec troubles du comportement » ont eu une évolution à l'âge adulte marquée par un risque élevé de conduites antisociales et délinquantes et un risque plus faible d'évolution dépressive. En revanche, le groupe d'enfants « déprimés sans troubles des conduites » a présenté un risque légèrement plus élevé d'évolution dépressive à l'âge adulte. Cependant dans cette dernière étude il est plus difficile de distinguer les cas des enfants prépubères et ceux des adolescents.

D'autre part, le fonctionnement psychosocial des jeunes adultes (21 ans environs) qui ont présenté une dépression dans l'enfance (dix ans auparavant en moyenne) est nettement moins bon (conflit avec les parents, la fratrie, problèmes scolaires ou professionnels, etc.) que ceux d'un groupe témoin (Geller et coll., 2001).

En conclusion si la continuité d'une souffrance psychique apparaît évidente depuis l'enfant déprimé jusqu'à l'adulte, la continuité dépressive proprement dite reste à affirmer par des études plus rigoureuses.

CONTEXTE ÉTIOPATHOLOGIQUE ET ABORD PSYCHOPATHOLOGIQUE

Il nous paraît préférable de parler ici d'un contexte favorisant plutôt que d'évoquer une étiologie précise. En effet, le risque, déjà signalé, est de relier dans une causalité linéaire les événements observés et la conduite présente de l'enfant. Cette attitude conduit par exemple à baptiser « dépression » toute manifestation secondaire à une perte, la symptomatologie clinique et la cause

supposée formant une sorte d'explication globalisante, réductrice… et parfois fausse.

Toutefois, certains contextes, certaines circonstances traumatiques se retrouvent avec une grande fréquence dans les antécédents d'enfants qui présentent la sémiologie décrite ci-dessus. Parmi ces facteurs nous isolerons la situation de perte, puis le contexte familial.

EXISTENCE DE PERTE OU DE SÉPARATION

Elle est très fréquente sinon constante dans l'histoire d'enfants dépressifs ou déprimés. La perte peut être réelle et avoir des effets durables : décès d'un ou des parents, d'un membre de la fratrie, d'un adulte proche de l'enfant (grand-parent, nourrice, etc.), séparation brutale et complète soit par disparition de l'un des proches (séparation parentale, départ d'un frère…) soit par éloignement de l'enfant lui-même (hospitalisation, placement nourricier ou institutionnel non préparé, etc.).

L'événement apparaît d'autant plus traumatisant que l'enfant a un âge critique (6 mois à 4-5 ans) et qu'aucun repère permanent ne persiste (changement de cadre, disparition de la fratrie).

La séparation peut être temporaire (maladie, brève hospitalisation, absence momentanée d'un des parents), mais susciter une angoisse d'abandon qui persiste bien au-delà du retour à la situation normale. Elle est parfois purement fantasmatique : sentiment de ne plus être aimé, d'avoir perdu la possibilité de contact avec un proche. La perte peut être uniquement « interactive » : parent qui n'est plus disponible au plan psychique, accaparé par un conflit conjugal ou par un deuil par exemple. Signalons que pour l'enfant, surtout s'il est jeune, la perte d'un proche en particulier d'un membre de la fratrie se redouble souvent de la « perte interactive » du ou des parents qui sont eux-mêmes plongés dans un travail de deuil ou un véritable état dépressif. Ces facteurs doivent être rapprochés du contexte familial habituellement décrit.

Cependant la « perte » est parfois plus banale en apparence, du moins pour l'adulte. Signalons ainsi la mort d'un animal domestique familial (en particulier l'animal qui était présent à la maison depuis la naissance de l'enfant), un déménagement, la perte ou l'éloignement d'un camarade.

ENVIRONNEMENT FAMILIAL ET ANTÉCÉDENTS

De l'ensemble des études sur le milieu familial, plusieurs points ressortent régulièrement (Dietz et coll., 2008) :

– *la fréquence d'antécédents de dépression chez les parents, en particulier chez la mère*. Deux mécanismes ont été avancés pour expliquer cette fréquence : un mécanisme d'identification au parent déprimé ; un sentiment

que la mère est à la fois inaccessible et indisponible et qu'en même temps l'enfant est lui-même incapable de la consoler, de la gratifier ou de la satisfaire. L'enfant est donc confronté à un double mouvement de frustration et de culpabilité. On conçoit dans une telle situation que l'agressivité ne puisse trouver une cible externe d'expression;

– *la fréquence de la carence parentale, surtout maternelle :* médiocre contact parent-enfant, peu sinon pas de stimulations affective, verbale ou éducative. Un parent est parfois ouvertement rejetant : dévalorisation, agressivité, hostilité ou indifférence totale envers l'enfant, pouvant aller jusqu'au rejet complet;

– *plus rarement ont été décrites d'autres composantes parentales, en particulier une excessive sévérité éducative* suscitant chez l'enfant la constitution d'une instance surmoïque particulièrement sévère et impitoyable;

– certaines conditions particulières favorisent le développement de cette instance surmoïque impitoyable et participent au développement d'un état dépressif. Ainsi les enfants victimes de sévices présentent souvent des traits dépressifs ou une véritable dépression. Dans une population de 56 enfants de 7 à 12 ans victimes de mauvais traitements, J. Kaufman note que 27 % des enfants présentent un épisode dépressif majeur ou une dysthymie. Les enfants victimes de sévices développent souvent le sentiment que si leurs parents les battent c'est parce qu'ils ont fait des bêtises et qu'ils sont « méchants ». En clair, ils se sentent coupables des coups qu'ils reçoivent.

L'importance du contexte environnemental dans la dépression de l'enfant et de l'adolescent est bien illustrée par les données de *l'eRISC study*, étude prospective qui montre que la dépression de l'enfant et de l'adolescent se distingue de la dépression du jeune adulte par une proportion de facteurs environnementaux et familiaux beaucoup plus fréquents chez les premiers (Jaffe et coll., 2002).

ABORD PSYCHOPATHOLOGIQUE

D'un point de vue psychopathologique, il nous paraît nécessaire de différencier de la façon la plus nette deux types de dépression chez l'enfant :

– celles qui sont consécutives à une déprivation précoce et massive, une carence : figures du vide qui altèrent l'équilibre psychosomatique et obèrent les conditions de la maturation et du développement;

– celles qui sont consécutives à une absence, une perte ou un manque secondaire : l'image de l'objet manquant est intériorisée et c'est cette représentation de l'objet perdu qui provoque le « travail dépressif ».

Il n'y a pas de continuité psychopathologique d'un état à l'autre. Au contraire, ces deux états qu'on pourrait nommer l'un « figure du vide et de l'irreprésentable », l'autre « figure du plein de l'objet manquant » paraissent fonctionner comme des attracteurs organisant l'un et l'autre des « complexes psychopathologiques » aux logiques différentes.

Nous ne nous étendrons pas sur le premier, renvoyant le lecteur aux théories de Spitz et Bowlby cités à plusieurs reprises dans cet ouvrage et au chapitre sur la carence affective.

Concernant les états dépressifs liés à la représentation de la perte du lien à l'objet, la problématique n'est pas fondamentalement différente de ce qui est observé chez l'adulte, à la condition expresse que l'enfant, de façon consciente ou inconsciente puisse se représenter ce manque. Ceci pose indirectement la question du langage, même si l'enfant utilise des expressions qui lui sont propres. C'est la raison pour laquelle nous avons décrit ces « mots de l'enfant » (L'épisode dépressif de l'enfant).

Une question théorique se pose : l'expression de la culpabilité et la place du surmoi dans le développement de l'enfant.

La théorie kleinienne situe presque à la naissance l'émergence du sentiment de culpabilité et du surmoi archaïque. Mais M. Klein propose plus une interprétation psychodynamique qu'une description sémiologique : de ce point de vue toutes les manifestations d'allure psychotique du jeune enfant peuvent être analysées comme l'expression d'angoisse archaïque liée à une culpabilité elle aussi archaïque avec la crainte d'une rétorsion de la part d'un surmoi intransigeant et archaïque.

Plus classiquement dans la perspective freudienne, au décours de la période œdipienne, l'intériorisation des imagos parentales et l'organisation du surmoi ouvrent la voie à la culpabilité névrotique. La survenue d'une perte dans l'entourage de l'enfant renvoie ce dernier à l'inéluctable ambivalence de ses sentiments, suscite sa culpabilité et entraîne la spirale dépressive. Ceci est particulièrement net par exemple en cas de décès d'un membre de la fratrie pour lequel l'enfant survivant s'estime coupable, méchant ou en cas de maladie grave d'un proche surtout si la maladie mobilise l'attention et les soins des parents.

Au plan psychopathologique, il existe alors un gradient allant de l'état dépressif tout à fait typique, jusqu'à des manifestations plus névrotiques sous forme de conduites d'échec ou de punitions à répétition. Dans un cas comme dans l'autre la dynamique névrotique est prévalente mais la méconnaissance de la souffrance dépressive peut, comme cela a été dit, provoquer une accumulation de conduites déviantes et s'organiser peu à peu autour du déni de ces affects.

Au total dans cette dynamique de la culpabilité, si le surmoi « œdipien » menace l'enfant d'un retrait d'amour et d'estime comme « punition » d'une faute accomplie, pensée ou fantasmée, le surmoi archaïque menace le jeune enfant d'un retrait d'étayage, d'un effondrement et d'une réplique implacable commandée par la loi du Talion. Dans ces conditions tout ce qui alimente les fantaisies et fantasmes agressifs peut subir une répression sévère surtout si un événement de la réalité vient leur donner un semblant de confirmation. Lorsque l'enfant subit la pression de son surmoi œdipien il cherchera à « réparer » sa faute réelle ou imaginaire par les voies de la sublimation. Lorsque le jeune enfant subit la pression du surmoi archaïque il n'a

d'autre issue que d'accroître sa vigilance persécutive, de projeter sur l'extérieur ses pulsions agressives et d'accroître sa crainte de rétorsion. On est confronté ici à deux figures opposées de la dépression selon que la « position dépressive » aura ou non été élaborée. D'un point de vue structural, au plan psychodynamique, cette ligne de partage sépare ce qui serait d'un côté les « dépressions névrotiques » et de l'autre les « dépressions » que l'on pourrait appeler « prénévrotiques » au sens développemental ou « prépsychotique » au sens économique-défensif.

Nous ne pouvons clore ce paragraphe sans évoquer les propositions des théories cognitives et systémiques concernant la dépression de l'enfant (tableau 16-I). D'une certaine manière, elles sont bien en échos, en particulier pour ce qui concerne l'importance du sentiment de perte au plan du développement de l'enfant et de son corrélat : le narcissisme ou l'estime de soi.

TABLEAU 16-I. — *Principales théories psychologiques de la dépression de l'enfant* (d'après Cohen et coll., 2008).

Théorie psychanalytique	*Théorie cognitive*	*Théorie familiale systémique*
Les expériences de vie précoces douloureuses sont associées à une vulnérabilité à la dépression du fait d'une construction du self inaboutie au plan des objets internes et du narcissisme. Lorsque des expériences de pertes surviennent (du point de vue de l'objet d'amour ou de l'autonomie), ou qu'une trop grande distance existe entre le moi actuel et l'idéal du moi, ceci peut précipiter une dépression.	La dépression survient lors d'expériences de perte réactivant des schémas cognitifs négatifs stabilisés pendant la petite enfance. Ces schémas sont la source de pensées automatiques négatives et de distorsion cognitive comme une faible estime de soi, un manque d'espérance dans l'avenir ou dans le genre humain, ce qui maintient le sentiment dépressif.	La dépression survient lorsque la structure et le fonctionnement de la famille ne permettent pas à l'enfant d'assurer ses principales tâches développementales à l'âge approprié, en particulier au travers d'une incapacité à répondre au besoin de l'enfant (discorde parental, divorce, abus, placement, critique parentale excessive, humiliation, etc.).

LA MALADIE MANIACO-DÉPRESSIVE ET/OU BIPOLAIRE CHEZ L'ENFANT ET LES RECHERCHES ORGANIQUES

LA MALADIE BIPOLAIRE

Le débat sur l'existence d'une maladie maniaco-dépressive dans l'enfance a fait couler beaucoup d'encre depuis les premières publications de

Campbell en 1952, puis d'Anthony et Scott en 1960. Ces derniers, sur les bases de la sémiologie décrite par Kraepelin, définissent dix critères de reconnaissance d'une psychose maniaco-dépressive chez un enfant ; ils effectuent une revue des cas cliniques publiés dans la littérature et constatent qu'aucun des enfants avant l'adolescence ne réunit plus de sept critères ; seuls trois cas répondent à plus de 5 critères.

Le concept de « psychose affective » proposé par Harms en 1952 avait certes ouvert la perspective sémiologique reconnaissant la possibilité d'expressions symptomatiques propres à l'enfant, mais avait rendu quelque peu confuses les limites nosographiques. Sous l'expression de *serious basies,* Harms décrivait des enfants de 3 à 5 ans présentant des moments de tristesse anormale, sans sourire, visage peu expressif, semblant ne s'intéresser à rien, avec à d'autres moments des accès d'agitation, des moments d'agressivité, des conduites de clowneries sans cause apparente. Ces moments se succèdent de façon tranchée. C'est à partir de cas cliniques similaires que Penot propose, dès 1973, une interprétation théorique en termes de déni de la position dépressive avec tous les réaménagements secondaires au long cours, en particulier sur un mode caractériel ou psychopathique (Marcelli, 1995). Au demeurant, rappelons que l'on doit à M. Klein la première description des expressions hyperthymiques ou hypomanes de l'enfant (*cf.* plus haut).

Dans le cadre de la maladie maniaco-dépressive, l'existence de forme monopolaire et bipolaire a été décrite chez l'enfant comme chez l'adulte. Ainsi Tomasson et Kuperrnan (1990) relatent le cas l'un garçon qui, à partir de l'âge de 7 ans, a présenté une alternance d'épisode de retrait et d'épisode d'agitation, d'agressivité et de « clownerie », en particulier en classe. Ces épisodes survenaient brutalement. À l'adolescence, les inversions d'humeur, en particulier sous traitement antidépresseur, se firent de plus en plus fréquentes, aboutissant à un « état mixte ». Les auteurs notent l'importance des antécédents psychiatriques dans la famille. La mère et deux tantes maternelles ont une maladie maniaco-dépressive ; la grand-mère paternelle avait des « troubles affectifs majeurs » (*major affective disorder*), le père des troubles organiques de la personnalité (*organic personality disorder*).

Devant un épisode dépressif du grand enfant, Carlson et Strober (1978) définissent les critères qui doivent faire évoquer un épisode dépressif dans le cadre d'une maladie maniaco-dépressive :

– un début rapide des symptômes avec un ralentissement psychomoteur net et une humeur congruente aux manifestations psychotiques ;

– les antécédents familiaux ;

– l'inversion de l'humeur induite par le traitement antidépresseur.

Bien que rares, ces cas doivent retenir l'attention, d'une part afin de ne pas les confondre avec des troubles psychotiques, et d'autre part en raison de l'efficacité d'un traitement thymorégulateur.

Cependant, tous les auteurs s'accordent sur la fréquente et quasi permanente « comorbidité » en particulier avec les troubles des conduites. En outre, presque toutes les publications incluent dans leur étude le cas des jeunes adolescents (11-13 ans) donc d'individus déjà engagés dans le processus pubertaire physiologique. Pour tous les auteurs c'est une évidence que le diagnostic de maladie bipolaire devient plus facile à l'adolescence.

Toutefois une ère nouvelle apparaît avec l'entité « trouble bipolaire pédiatrique » *(childhood-onset bipolar illness, pediatric bipolar disorder),* objet de très nombreuses publications contemporaines même si les auteurs continuent de s'interroger sur les difficultés d'identification du « trouble » liées en particulier à la fréquence des modifications d'humeur (cycles rapides, ultra-rapides, voire ultradiens : 4 h/jour au moins 365 épisodes par an !). L'application stricte des critères du DSM d'épisode maniaque sans tenir compte des spécificités développementales en est la principale raison du fait des possibles confusions avec les formes sévères de TDAH (tableau 16-II). On ne s'étonnera pas de l'existence d'une récente et rapide augmentation des diagnostics de troubles bipolaires chez l'enfant posés par des médecins généralistes, en particulier des formes dites non spécifiques (Charfi et Cohen, 2005). En outre, il existe une comorbidité importante et extensive avec le TDAH, le trouble oppositionnel avec provocation (ODD) et les troubles anxieux soulevant la question des limites de cette entité clinique. La question est rendue encore plus délicate par le fait que la quasi-totalité des travaux concerne à la fois l'enfant et l'adolescent, de telle sorte que dans les publications intitulées *Pediatric Bipolar Disorder* on aborde essentiellement la population adolescente et rarement la population strictement pré-pubère. Il existe là une incontestable différence entre la culture médicale américaine et celle de l'Europe à tel point que, chez les adultes bipolaires, l'âge rétrospectif de début des troubles est évalué de façon fort différente d'un côté ou de l'autre de l'Atlantique : 61 % des adultes bipolaires américains (âgés de 42 ans en moyenne) considèrent que leurs troubles ont débuté dès l'enfance, ils ne sont que 30 % en Hollande et en Allemagne (Post et coll., 2008). Aussi, quelques auteurs américains proposent de définir un « phénotype étroit » identique à l'adulte (nécessitant la présence des signes classiques de la manie de l'adulte : euphorie, idée de grandeur, fuite des idées, etc.) et un « phénotype élargi » dénommé « dysrégulation émotionnelle sévère » *(Severe Mood Dysregulation)* prenant en compte une sémiologie aux limites plus incertaines : irritabilité dite sévère, crise émotionnelle *(affective storm)*, labilité de l'humeur, crises de colère *(severe temper outbursts)*, symptômes dépressifs, anxiété, hyperactivité, mauvaise concentration, impulsivité épisodique ou non. D'autres, comme les Anglais, incitent à ne pas utiliser le diagnostic de trouble bipolaire chez l'enfant prépubère dans leurs recommandations de bonnes pratiques (NICE, 2006).

D'autre part, cette véritable épidémie de diagnostics et de publications outre-Atlantique (Consoli et coll., 2007) soulève aussi la question de la

possible collusion d'intérêt entre l'industrie pharmaceutique toujours à la recherche de nouveaux marchés (Healy, 2006) et certains groupes de recherche influants prêts à tout explorer pour obtenir budgets, étudiants et data (Harris et Carey, 2008).

TABLEAU 16-II. — *Chevauchement des critères diagnostiques descriptifs de la manie et du TDAH dans le DSM-IV et l'ICD-10* (d'après Carlson, 2005).

Critères diagnostiques de manie	*Critères diagnostiques de TDAH*
Élévation, expansion de l'humeur	« Fait le clown », recherche d'attention, « fait l'idiot » (classiquement décrits même si ne sont pas des critères diagnostiques)
Irritabilité	Intolérance à la frustration, accès de colère (traits associés)
Agitation psychomotrice, augmentation des activités dirigées vers un but	Court souvent, ne reste pas en place, est sur le départ, « sur pile »
Plus bavard que d'habitude Fait pression pour garder la parole	Parle souvent de manière excessive
Engagement excessif dans des activités ayant des conséquences douloureuses	Accidents et engagement dans des activités potentiellement dangereuses sans prendre en considération les conséquences possibles
Distractibilité	Souvent distrait par des stimuli extérieurs
Diminution du besoin de sommeil *(ne dort pas beaucoup et ne se sent pas fatigué)*	(Souvent les symptômes se calment le soir et reprennent le matin, mais besoin de sommeil évident car sinon enfants irritables ou capricieux le lendemain ou dorment tard si opportunité)
Inflation de l'estime de soi ou mégalomanie	Enfants se vantent souvent ou nient leurs difficultés ; ils n'apprécient pas le danger, ce qui peut être pris pour une inflation de l'estime de soi
Fuite des idées ou expérience subjective de tachypsychie	Chez 40 % des enfants, troubles du langage, difficultés à maintenir un sujet : à distinguer d'une fuite des idées La capacité de penser à ce que l'autre pense est une fonction métacognitive variant avec l'âge
Rupture nette avec le fonctionnement antérieur de l'enfant	Symptômes chroniques ayant débuté avant l'âge de 7 ans

TDAH : trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité.

Les symptômes maniaques chez l'enfant prépubère, tels qu'ils sont décrits actuellement dans la littérature, présentent certaines particularités au plan sémiologique. Ils sont chroniques et continus, sans période d'euthymie, ce qui représente un premier point de débat pour parler de trouble bipolaire (Geller et Luby, 1997). La comorbidité avec le TDAH est très élevée, deuxième point de débat d'autant que dès les premiers travaux de l'équipe Biederman, l'absence d'indépendance vis-à-vis de l'industrie posait question (*cf.* plus haut). Enfin, l'existence de signes psychotiques est rarissime, contrairement à ce qui est décrit chez l'adolescent présentant un trouble bipolaire de type I (Carlson, 2005).

Concernant la comorbidité avec le TDAH, G. Carlson soulève la question des aspects développementaux absolument pas pris en compte dans les difficultés que peuvent poser l'évaluation et l'interprétation d'une euphorie ou d'une mégalomanie chez l'enfant. Ainsi, beaucoup d'études mélangent enfants prépubères et adolescents (Birmaher et coll., 2006). Par ailleurs, certains auteurs posent également la question de l'impact de facteurs environnementaux, ou d'autres difficultés comme les troubles des apprentissages (souvent mis de côté dans les entretiens diagnostiques structurés), sur la régulation émotionnelle. Les caractéristiques développementales peuvent influer sur la signification de critères diagnostiques. Peut-on interpréter de manière similaire l'euphorie ou la mégalomanie chez des enfants et chez des adultes? Ne faudrait-il pas explorer la relation entre euphorie et âge? Entre mégalomanie et âge? (Carlson, 2005). De plus, il n'existe pas de consensus sur la définition de la manie chez l'enfant. L'évaluation diagnostique pose également question car il n'y a pas de consensus pour l'exploration de l'euphorie selon les entretiens, le contexte culturel et développemental de la mégalomanie n'est pas pris en compte (Harrington et Myatt, 2003). Des difficultés peuvent être liées à la compréhension des items, et il peut émerger des divergences entre les différentes sources d'informations (Carlson, 2005). Enfin, les aspects psychopathologiques sont souvent mis de côté dans les entretiens diagnostiques structurés.

G. Carlson ne remet pas en cause l'existence de symptômes maniaques chez l'enfant, mais se pose la question de ce que représente une définition plus large de la manie chez l'enfant comprenant des épisodes moins bien définis, des troubles comorbides fréquents et une dimension psychopathologique propre à l'enfance (Carlson, 2005). Elle évoque l'idée : d'un trouble lié au développement, impliquant alors un changement à l'âge adulte ; d'un trouble plus précoce et plus sévère, avec un pronostic plus péjoratif (comme la schizophrénie à début précoce) ; d'un sous-type clinique de trouble bipolaire ; d'un état tempéramental génétiquement déterminé, stable, pouvant ou non prédire un trouble bipolaire. Les études de devenir soutiennent du reste son point de vue. Meyer et coll. (2007), dans une étude prospective sur vingt-trois ans basée sur une définition large (issue du CBCL) du trouble bipolaire pédiatrique, montent qu'à l'âge adulte, les enfants diagnostiqués bipolaires

vont relever plus fréquemment de diagnostics psychiatriques comparés aux contrôles, tout en étant dans des registres cliniques assez variés à l'âge adulte : trouble anxieux, trouble bipolaire, TDAH, trouble de la personnalité du cluster B.

Au total, ces constatations purement descriptives et phénoménologiques semblent faire une complète impasse sur une analyse du « symptôme » dans le développement de l'enfant et sa psychopathologie, en particulier les symptômes agitation, opposition, crise de colère ou irritabilité. Ces conduites traduisent en général un malaise et représentent le plus souvent une réponse à une interaction dont une des caractéristiques les plus fréquentes est d'ignorer ou de dénier le malaise, la souffrance de l'enfant (Charfi et Cohen, 2005 ; Carlson, 2005).

Pour conclure, un trouble bipolaire dans sa forme typique peut certes être reconnu et isolé chez des enfants dès l'âge de 6-7 ans. Toutefois ces formes sont très rares ; le diagnostic, toujours difficile, exige des critères rigoureux parmi lesquels les antécédents familiaux indiscutables, un long suivi évolutif, et des moments nets et soudains d'inversion de l'humeur qui sont l'élément le plus important. Les troubles bipolaires non spécifiques (BP NOS) et *a fortiori* les manifestations bipolaires subsyndromiques sont bien évidemment plus fréquentes mais cette fréquence pose la question des limites nosographiques du « trouble » et de l'extension peut-être abusive de ce cadre diagnostique dont les implications thérapeutiques ne sont pas négligeables : à qui profite ce diagnostic?

LES RECHERCHES ORGANIQUES

Les premières recherches organiques ont recherché des corrélats biochimiques, neuroendocriniens, et électroencéphalographiques, reprenant en grande partie les hypothèses formulées et les travaux entrepris dans le cadre de la dépression de l'adulte.

Ces recherches donnent chez l'enfant des résultats qui ne sont pas toujours concordants avec ce que l'on observe chez l'adulte. Cette constatation est également valable pour l'adolescence. Ainsi Puig-Antich (1986) retrouve chez l'enfant les mêmes modifications que chez l'adulte pour ce qui concerne la concentration plasmatique de cortisol lors du test de freination à la dexaméthasone. De même, la réponse de sécrétion d'hormones de croissance (HG) à l'hypoglycémie induite par l'insuline semble atténuée chez l'enfant déprimé. En revanche, il ne semble pas exister de différence dans la réponse de la TSH à la stimulation par la TRH entre un groupe d'enfants prépubères avec une dépression majeure et un groupe témoin. Les enregistrements électroencéphalographiques de sommeil font, comme chez l'adulte, l'objet de plusieurs travaux. Les résultats chez l'enfant sont très souvent

différents et/ou contradictoires de ceux observés chez l'adulte. Ainsi Emslie et coll. (1990) constatent sur l'EEG de nuit d'enfants hospitalisés présentant des épisodes dépressifs majeurs (DSM-III-R) des modifications semblables mais non identiques à ce que l'on observe chez l'adulte déprimé. Il existe en particulier une diminution de la latence du sommeil paradoxal chez les enfants déprimés par rapport aux témoins. Toutefois, par rapport au groupe témoin, ces modifications semblent moins significatives que ce qui est observé chez l'adulte.

Ces dernières années, les recherches en génétique et en imagerie par résonance magnétique se sont multipliées. Pavulari et coll. (2005) soulignent pour ces études la difficulté liée aux incertitudes sémiologiques et à l'existence probable de diverses formes cliniques amalgamées (trouble de l'humeur, trouble dépressif, trouble bipolaire de divers types). Ainsi les études familiales ascendantes comme descendantes montrent toutes un risque plus élevé de trouble de l'humeur avec toutefois des écarts importants d'une étude à l'autre. On relève aussi la fréquente présence comorbide dans les familles du troubles TDAH. Les études de génétique moléculaire reprenant les modèles adultes ne semblent pas toujours retrouver des résultats concordants. Quant aux études de résonance magnétique elles retrouvent les mêmes fixations plus intenses dans les régions corticales, sous-corticales et surtout amygdaliennes que chez l'adulte, mais là aussi d'une part ces études portent sur un très petit nombre de sujets qui de surcroît sont le plus souvent des adolescents.

Pour conclure, il nous semble que ces recherches en sont encore à leur début. Les résultats sont fragmentaires et ne permettent pas d'élaborer un modèle organique qui apporte une théorie cohérente et explicative de la dépression chez l'enfant.

ABORD THÉRAPEUTIQUE

Nous serons extrêmement brefs, ne dégageant ici que les axes essentiels du traitement.

La prévention paraît à l'évidence un abord essentiel : prévention au niveau de la relation mère-enfant en évitant les ruptures par le travail de guidance, prévention sociale par l'équipement en personnel, la formation et la sensibilisation correctes de celui-ci dans les crèches, les services de pédiatrie, les institutions, prévention institutionnelle en répétant le rôle néfaste des ruptures de placements nourriciers lorsqu'ils ne sont pas indispensables ou inévitables, etc.

Devant l'enfant dépressif, l'abord thérapeutique peut porter sur l'enfant ou sur son environnement, mais il est sensiblement différent d'une part selon qu'on est confronté à un épisode dépressif d'allure réactionnelle ou à une

maladie dépressive et d'autre part selon la capacité des parents à accepter l'idée que leur enfant puisse être déprimé.

La reconnaissance de la dépression et l'identification empathique à la souffrance de l'enfant. — Quand il s'agit d'un épisode dépressif et d'autant plus que celui-ci apparaît réactionnel (à un deuil, un déménagement, une perte autre, etc.), la simple reconnaissance de cette dépression peut avoir une valeur thérapeutique : le consultant énonce « la dépression » et la souffrance possible de l'enfant, les parents y sont sensibles et trouvent souvent eux-mêmes des réponses sous forme d'une meilleure attention, d'une compréhension des difficultés comportementales ou scolaires transitoires, etc. La valeur thérapeutique de cette reconnaissance est, en effet, d'autant plus grande que les parents ne se sentent pas accusés, mis en cause aussi bien par le consultant que par leur propre enfant. Dans ces cas l'énonciation du diagnostic, quelques consultations thérapeutiques, quelques aménagements relationnels font rapidement évoluer puis disparaître les symptômes.

La maladie dépressive et le déni de la souffrance dépressive. — L'attitude thérapeutique doit être différente quand l'enfant est inscrit dans une « maladie dépressive » telle qu'elle a été précédemment décrite, en particulier si les symptômes de lutte et de déni de la dépression (instabilité, colère, agressivité, conduites déviantes surajoutées, etc.) sont au premier plan et plus encore quand la dynamique des relations familiales est dominée par certaines formes de déni : déni de la souffrance de l'enfant, de ses besoins, de l'évidente conflictualité sous-jacente. Dans ces conditions il ne faut pas attendre de changements positifs du seul fait de l'énoncé diagnostic. Parfois même celui-ci peut entraîner une réaction parentale de désignation pathologique de l'enfant. Dans les cas où la dépression menace l'organisation psychodynamique de l'enfant, le recours à des approches psychothérapeutiques et/ou environnementales est nécessaire.

THÉRAPIES RELATIONNELLES

La mise en place d'une psychothérapie est, bien entendu, fondamentale dans la mesure où l'enfant lui-même, et surtout son entourage familial, l'accepte et paraît capable de la stabilité suffisante pour conduire le traitement à son terme. La technique psychothérapique elle-même est fonction de l'âge de l'enfant, du thérapeute, des conditions locales; thérapie analytique, psychodrame, psychothérapie d'inspiration analytique ou de soutien thérapie à médiation corporelle, thérapie cognitive. Notons que certains auteurs, devant l'importance de la réponse placebo en cas de dépression de l'enfant dans les essais médicamenteux, ont émis l'hypothèse qu'un processus psychothérapeutique « involontaire » s'instaurait avec l'enfant du fait du

rythme et de la fréquence des rencontres (Cohen et coll., 2008). L'aide apportée aux parents est d'autant plus importante que l'enfant est jeune. La thérapie couplée mère-enfant est particulièrement dynamique chez les petits (2 à 6 ans) comme chez la mère elle-même (restauration narcissique).

Bien sûr, lorsqu'une dépression apparaît réactionnelle à une cause identifiée (par exemple : douleur chronique) ou à une problématique développementale spécifique (par exemple : échec scolaire lié à une dyslexie), celle-ci doit être abordée ou traitée.

INTERVENTIONS SUR L'ENVIRONNEMENT

Elles sont de nature très diverses car elles dépendent pour chaque cas de l'importance relative des facteurs d'environnement et des facteurs internes : carence massive, décès parental, simple éloignement transitoire, angoisse d'abandon plus fantasmatique que réelle, etc.

Ces interventions ont pour but soit de restaurer un lien mère-enfant plus satisfaisant (guidance parentale, thérapies familiales, hospitalisations pendant de brèves périodes parfois hospitalisations couplées mère-enfant), soit d'instaurer un nouveau lien faute de pouvoir intervenir sur le précédent placement nourricier : placement familial spécialisé pour les jeunes enfants, internat pour les plus grands, etc. Entre les deux se situent les prises en charge à temps partiel (hôpital de jour, EMP) quand la gravité des troubles du comportement ou la massivité de la dépression interdit tout maintien dans le système pédagogique habituel.

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

Les principales molécules utilisées dans les troubles de l'humeur de l'enfant sont les antidépresseurs et, dans une moindre mesure, les thymorégulateurs. Nous en avons détaillé les principes d'indication et de prescription dans le chapitre 28. Malgré les très nombreuses études conduites avec les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, la règle actuelle tend toujours à réserver la prescription d'antidépresseur chez l'enfant aux formes cliniques de dépression graves résistantes aux traitements psychothérapeutiques et relationnels et aux aménagements de vie. C'est donc un traitement de seconde intension dont nous avons essayé de résumer l'articulation avec les autres propositions thérapeutiques dans le tableau 28-V (Cohen, 2007).

Pour autant, le recours à ces traitements ne doit pas être négligé dans ces formes sévères en utilisant une posologie à dose correcte et contrôlée.

BIBLIOGRAPHIE

ANGOLD A. : Chilhood and adolescent depression. I. Epidemiological and etiological aspects. *Br. J. Psychiatry*, 1988, *152*, 601-617.

ANGOLD A. : Childhood and adolescent depression. II. Research in clinical populations. *Br. J. Psychiatry*, 1988, *153*, 76-492.

COHEN D, DENIAU E, MATURANA A. et coll. : Why is placebo response higher in major depression than in anxiety disorders in children and adolescent? *Plos. One,* 2008, *3* (7), 2632.

DEKKER M.C., FERDINAND R.F., VAN LANG N.D.J. et coll. : Developmental trajectories of depressive symptoms from early childhood to late adolescence : gender differences and adult outcome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry,* 2007, 48 (7), 657-666.

JAFFEE S.R., MOFFITT T.E., CASPI A. et coll. : Differences in early childhood risk factors for juvenile-onset and adult-onset depression. *Arch. Gen. Psychiatry*, 2002, *59*, 215-22.

MARCELLI D. : Dépression chez l'enfant. *EMC Psychiatrie*, Elsevier, 1998, 37-201-A20, 7 p.

ACHENBACH T.M., VERHULST F.C., BARON G.D., ALTHAUS M. : A comparison of syndromes derived from the child behavior checklist for American and Dutch boys aged 6-11 and 12-16. *J. Child Psychol. Psychiatry*, 1987, *28*, 437-457.

ANGOLD A., COSTELLO E. : Depressive comorbidity in children and adolescents : Empirical theoretical and methodological issues. *Am. J. Psychiatry*, 1993, *150*, 12, 1779-1791.

BIRMAHER B., AXELSON D., STROBER M., et coll. : Clinical course of children and adolescents with bipolar spectrum disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*, 2006, *63* (2), 175-183.

CARLSON GA. : Early onset bipolar disorder : clinical and research considerations. *J. Clin. Child Adolesc. Psychol.,* 2005, *34*, 333-43.

CARLSON G.A. : Identifying prepubertal mania. *J. Am. Acad. Child Adolesc Psychiatry*, 1995, *34*, 6, 750-753.

CHARFI F., COHEN D. : Hyperactivité avec déficit de l'attention et bipolarité sont-ils liés? *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*, 2005, *53*, 121-127.

CHESS S., THOMAS A., HASSIBI M. : Depression in chilhood and adolescence : A prospective study of six cases. *J. Nerv. Ment. Dis*., 1983, *171*, 411-420.

COHEN D. : Should the use of SSRI in child and adolescent depression be banned? *Psychotherapy and Psychosomatics,* 2007, *76*, 5-14.

CONFÉRENCE DE CONSENSUS : Les troubles dépressifs chez l'enfant, Frison-Roche éd., Paris, 1997, 1 vol.

CONSOLI A., DENIAU E., HUYNH C. et coll. : Treatments in child and adolescent bipolar disorder. *European Child and Adolescent Psychiatry,* 2007, *16*, 187-198.

COSTELLO E.J., ERKANLI A., ANGOLD A. : Is there an epidemic of child or adolescent depression? *Journal of Child Psychology and Psychiatry,* 2006, *47*, 1263-1271.

DIETZ L., BIRMAHER B. WILLIAMSON D. et coll. : Mother-child interactions in depressed children and children at high risk and low risk for future depression, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 2008, *47* (5), 574-582.

DUGAS M., MOUREN-SIMEONT M.C. : *Les troubles de l'humeur chez l'enfant de moins de 13 ans*. PUF, Paris, 1980.

EMSLIE G.J., RUSH A.J., WEINBERG W.A. et coll. : A double-blind, randomized, placebo-controlled. Trial of fluoxetine in children and adolescents with depression. *Arch. Gen. Psychiatry,* 1997, *54*, 1031-1037.

FLEMING J.E., OFFORD D.R., BOILE M.H. : The ontario child health study : prevalence of childhood and adolescent depression in the community-Britisch *Journal of Psychiatry*, 1989, *155*, 647-654.

FLEMING J.R., OFFORD D.R. : Epidemiologiy of childhood depressive disorders. A critical review. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 1990, *29*, 4, 571-580.

FLEMING J.E., BOILE M.H., OFFORD D. : The outcome of adolescent depression in the Ontario Child Health Study follow-up. *J. Am. Acad. of Child and Adolesc. Psychiatry*, 1993, *32*, 1, 28-33.

FOMBONNE E. : The Chartres study : I. Prevalence of psychiatric disorders among French school-age children. *British Journal of Psychiatry*, 1994, *164*, 69-79.

GELLER B., COOPER T., MCCOMBS H. et coll. : Double-blind placebo controlled study of nortriptyline in depressed children using a « fixed plasma level » design. *Psychopharmacol. Bull,* 1989, *25*, 101-108.

GELLER B., LUBY J. : Child and adolescent bipolar disorder : a review of the past 10 years. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 1997, *36*, 1168-76.

GELLER B., ZIMZEMAN B., WILLIAMS M. et coll. : Adult psychosocial outcome of prepubertal major depressive disorder, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 2001, *40* (6), 673-677.

GUILLAUD-BATAILLE J.M., CIALDELLA P.H. : Épidémiologie des troubles dépressifs chez l'enfant et l'adolescent. Revue de la littérature. *Neuropsy. de l'Enf. et de l'Adol*., 1993, *41*, 4-4, 175-184.

HARRINGTON R., BREDENKAMP D., GROOTHUES C. et coll. : Adult outcomes of childhood and adolescent depression. III Links with suicidal behaviours. *J. Child Psychol. Psychiat.*, 1994, *35*, 7, 1309-1319.

HARRINGTON R., FUDGE H., RUTTER M. et coll. : Adult outcomes of childhood and adolescent depression. I Psychiatric status. *Arch. Gen. Psychiatry,* 1990, *47*, 465-473.

HARRINGTON R., FUDGE M., RUTTER M. et coll. : Adult outcomes of childhood and adolescent depression. II Links with antisocial disorders. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 1991, *30*, 434-439.

HARRINGTON R, MYATT T. : Is preadolescent mania the same condition as adult mania? A British perspective. *Biological Psychiatry,* 2003, *53*, 961-969.

HARRIS G., CAREY B. : Researchers failed to reveal full drug pay. *The NY Times*, 8 june 2008.

HEALY D. : The latest mania : selling bipolar disorder. *Plos Medicine,* 2006, *3* (4), e185.

KAUFMAN J. : Depressive disorders in maltraited children. *J. Am. Child Adolesc. Psychiatry*, 1991, *30*, 2, 257-265.

KOLVIN I., BARRETT M.L., BHATE S.R. et coll. : The Newcastle child depression project. Diagnosis and classification of depression. *Bristish Journal of Psychiatry*, 1991, *159*, 9-21.

KOVACS M., GOLDSTON D., GATSONS C. : Suicidal behaviors and childhood-onset depressive disorders : a longitudinal investigation. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 1993, *32*, 1, 8-20.

KOVACS M., AKISKAL H.S., GATSONIS C., PARRONE P.L. : Childhood-onset Dysthymic Disorder : clinical features and prospective nturalistic outcome. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1994, *51*, 365-374.

KOVACS M., POLLOCK M. : Bipolar disorder and comorbid conduct disorder in childhood and adolescence. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 1995, *34*, 6, 715-723.

LAURENT A., BOSSON J.L., BOST M., BOUCHARLAT J. : Tentatives de suicide d'enfants et d'adolescents : à propos de 102 observations dans un service de pédopsychiatrie. *Neuropsy. de l'Enf. et de l'Adol.*, 1993, *41*, 3-4, 198-205.

MARCELLI D. : La dépression chez l'enfant. *In : Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*. S. Lebovicci, M. Soulé, R. Diatkine, chap. 81, vol. 2, 1437-1461. PUF, Paris, 1995.

MARCELLI D. : *Les états dépressifs à l'adolescence*. Masson, Paris, 1995.

MEYER S.E., CARLSON G.A., YOUNGSTROM E. et coll. : Long-term outcomes of youth who manifested the CBCL-pediatric bipolar disorder phenotype during childhood and/or adolescence. *J Affect Disord,* 2008, doi : 10.1016/j. jad.2008.05.024

NICE *(National Institute for health and Clinical Excellence).* Bipolar disorder : full guidelines. 2006, CG38 (15 november).

PAPAZIAN B., MANZANO J., PALACIO F. : Les syndromes dépressifs chez l'enfant : fonction de la source d'informations et du mode d'investigation. *Neuropsy. de l'Enf. et de l'Adol*., 1992, *40*, 1, 1-12.

PAVULURI M.N., BIRMAHER B., NAYLOR M.W. : Pediatric bipolar disorder : a review of the past 10 years. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 2005, *44*, 846-871.

POST R.M., LUCKENBAUGH D.A., LEVERICH G.S. et coll. : Incidence of childhood-onset bipolar illness in the USA and Europe, *The British Journal of Psychiatry,* 2008, *192*, 150-151.

PUIG-ANTICH J., PEREL J., LUPATKIN W. et coll. : Imipramine in prebutertal major depressive disorders. *Arch. Gen. Psychiatry,* 1987, *44*, 81-89.

SANDLER J., JOFFE W.G. : Notes on childhood depression. *Int J Psychoanal* 1965, 46, 46-88

SPIRITO A., BROWN L., OVERHOLSER J., FRITZ G. : Attempted suicide in adolescence : a review and critique of the literature. *Clinical Psychology Review*, 1989, *9*, 335-363.

STROBER M., CARLSON G. : Bipolar illness in adolescents with major depression : clinical, genetic, and psychopharmacologic predictors in a three- to four-year prospective follow-up investigation. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1982, *39*, 549-55.

TOMASSON K., KUPERMAN S. : Bipolar disorder in a prepubescent child. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 1990, *29*, 2, 308-310.

WEINBERG W.A., RUTMAN J., SULLIVAN L. : Depression in children referred to an educational diagnostic center : diagnosis and treatment. *Behavioral Pediatrics.* 1973, *83*, 1065-1072.

WELLER E.B., WELLER R.A., FISTAD M.A. : Bipolar disorder in children : misdiagnosis underdiagnosis, and future directions. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 1995, *34*, 6, 709-714.

WIDLÖCHER D. : *Les logiques de la dépression*. Fayard, Paris, 1983.

17 TROUBLES PSYCHOSOMATIQUES

INTRODUCTION

DÉLIMITATION DU CONCEPT

Parler de psychosomatique chez l'enfant nous place entre deux écueils : d'un côté celui d'étendre à l'excès l'appellation de psychosomatique et d'y englober des troubles les plus divers dès l'instant qu'au sein d'une maladie un facteur psychologique, causal ou réactionnel, peut être décelé (cette position risque de par son extension de vider de tout contenu la notion même de trouble psychosomatique) ; d'un autre côté existe le risque d'effectuer des généralisations hâtives à partir des études psychosomatiques de l'adulte, en oubliant le caractère spécifique des manifestations somatiques de l'enfant, en particulier leurs liens constants avec les processus de maturation et les processus de développement.

Aussi convient-il de délimiter d'abord ce que nous entendons par « psychosomatique » en excluant de ce champ, à la suite de Kreisler et coll. (1974) :

– les réactions psychologiques secondaires à des maladies somatiques (*cf.* chap. 23) ;

– les aggravations de maladies somatiques en raison de difficultés psychologiques (*cf.* chap. 23) ;

– les manifestations somatiques liées à un mécanisme mental de conversion (*cf.* chap. 15), bien que le partage entre une céphalée par conversion ou par simulation et une céphalée symptôme psychosomatique soit loin d'être aisé ;

– enfin les multiples allégations somatiques d'enfants qui s'expriment d'autant plus facilement par une plainte somatique que leur entourage est trop disposé à les écouter : la fatigue, les douleurs diverses en sont de fréquents exemples.

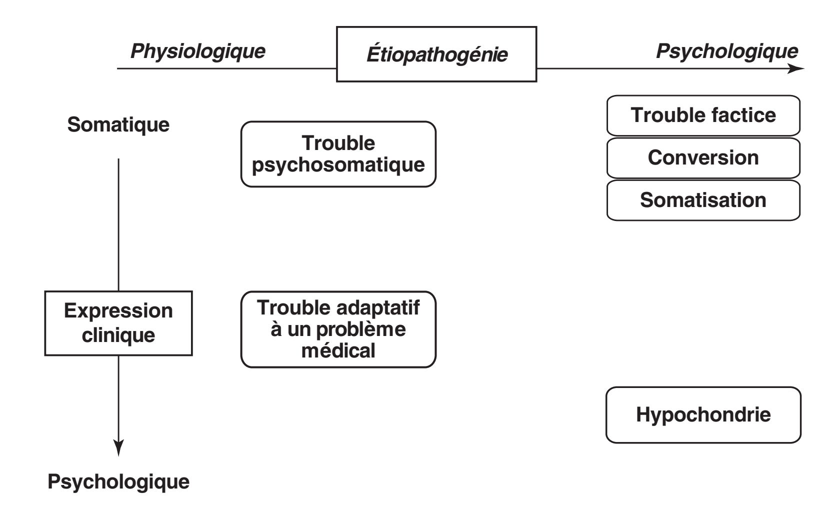


FIG. 17-1. — *Dimensions psychologique et physiologique que suivent la clinique et la compréhension étiopathogénique des troubles à expression somatique de l'enfant* (modifié d'après Carr, 2006).

Du reste, la polysémie des termes « psychosomatique » et « somatisation » se retrouve dans les classifications internationales du DSM-IV ou de la CIM-10 d'autant qu'il n'est pas précisé si le concept recouvre l'expression clinique et/ou une participation psychologique concomitante (fig. 17-1). Dans la rubrique « trouble somatoforme » de ces classifications se côtoient du coup : conversion, trouble factice, somatisation, hypochondrie, douleur chronique, etc. Sur le plan épidémiologique, les taux de prévalence des troubles à expression somatique – 2 à 10 % – sont aussi très variables et fonction des définitions utilisées (Garralda, 1996).

LE POINT DE VUE DÉVELOPPEMENTAL

Le second point concerne la question suivante : la symptomatologie psychosomatique de l'enfant présente-t-elle une particularité par rapport à celle de l'adulte? Il faut d'abord souligner qu'à la naissance il n'y a rien de plus « psychosomatique » qu'un nourrisson : le corps occupe une place privilégiée dans le vaste champ des interactions avec l'entourage, les diverses fonctions physiologiques (alimentation, élimination sphinctérienne, tonus statique et dynamique, etc.) servant de base pour la communication avec l'entourage dont le rôle est d'ailleurs de « mentaliser » ce comportement, en particulier grâce aux

capacités d'illusion anticipatrice de la mère. Certains analystes ont pu considérer que les symptômes psychosomatiques de l'adulte étaient la traduction d'une perturbation de l'organisation fantasmatique, la pensée fonctionnant sur un mode opératoire, sans que s'instaure un dialogue avec des images fantasmatiques intériorisées (Marty et coll., 1963). Chez l'enfant, et ce d'autant plus qu'il est jeune, le dialogue s'établit d'abord, non avec des images, mais avec les personnes bien réelles de son environnement : le symptôme psychosomatique prend une place privilégiée dans le système d'interaction mère-enfant, et c'est dans cette perspective qu'on doit l'envisager. La question se pose alors de savoir si la symptomatologie psychosomatique que présente un nourrisson ou un enfant se poursuivra à l'âge adulte. Les études catamnestiques sont encore trop peu nombreuses et s'étendent sur des temps trop courts pour répondre avec rigueur à cette interrogation. Toutefois il semble que l'existence de troubles psychosomatiques graves dans la petite enfance fasse plutôt le lit d'organisations ultérieures différentes (Garralda, 1996).

Il existe donc là une importante différence avec l'adulte, le facteur de l'évolutivité nous conduisant à une autre caractéristique propre aux symptômes psychosomatiques de l'enfant : leurs rapports étroits avec les stades maturatifs successifs que parcourt l'enfant. De nombreuses manifestations psychosomatiques tendent à survenir à des âges spécifiques montrant ainsi combien les troubles doivent être mis en étroite relation avec la maturation du fonctionnement des organes et avec les caractéristiques du développement psychologique. On pourrait ainsi schématiquement dresser une sorte de « calendrier » des manifestations psychosomatiques en fonction de l'âge (fig. 17-2).

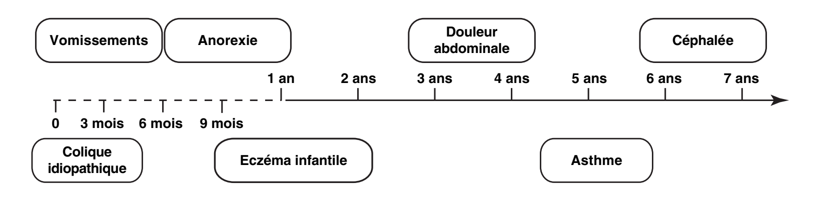


FIG. 17-2. — *Principales expressions psychosomatiques de l'enfant en fonction de l'âge.*

FACTEURS ÉTIOPATOGÉNIQUES

À cette relative spécificité en fonction de l'âge, certains auteurs ont voulu associer une spécificité de la relation mère-enfant. D'une évaluation caractérologique globale de la mère (envahissante et hyperprotectrice, ou rejetante et agressive, ou anxieuse) on est ensuite passé à un modèle d'interaction caractéristique d'une pathologie précise. Spitz (1950) range ainsi les désor-

dres psychosomatiques selon deux grands types d'attitudes maternelles : les désordres psychotoxiques qui répondent à des relations mère-enfant inappropriées au plan qualitatif et les désordres par déficience qui répondent à des relations mère-enfant quantitativement insuffisantes, ces derniers étant associés à la dépression anaclitique et au marasme.

Allant plus avant dans la spirale d'interactions mère-enfant, il importe d'évaluer non seulement le retentissement de l'attitude maternelle sur l'enfant, mais aussi la modification de cette attitude face aux symptômes de l'enfant. En effet la mère est particulièrement sensible aux manifestations psychosomatiques de son enfant qui induisent chez elle de nouvelles attitudes. Ainsi l'agressivité qui sous-tend la relation mère-enfant est souvent totalement annulée dès qu'apparaissent les symptômes psychosomatiques (agressivité déplacée alors sur la relation mère-médecin), la mère prenant un rôle de mère-thérapeute au sens où l'entend Winnicott, l'enfant ayant pour bénéfice de se « faire soigner » par celle-ci. Le rapport de soin qu'instaure fréquemment entre mère et enfant la pathologie psychosomatique nous paraît fondamental.

Le tableau 17-I résume les principales propositions théoriques pour les troubles psychosomatiques et les principes thérapeutiques qu'ils impliquent (Carr, 2003 ; Garralda, 1996).

Sur le plan pratique, face à un enfant qui présente une symptomatologie fortement évocatrice d'un problème psychosomatique, la démarche d'investigation est double :

– d'un côté tenter de mettre en évidence le « *lien psychosomatique* » non seulement par l'étude d'une corrélation entre un symptôme et un événement extérieur (les vomissements au départ de la mère, la céphalée devant la composition de français), mais aussi à la lumière des étapes privilégiées du développement que nous avons citées ;

– d'un autre côté tenter d'appréhender le sens que prend le symptôme psychosomatique dans la spirale d'interaction mère-enfant, et le rôle économique qu'il y occupe.

MALADIES DE LA SPHÈRE DIGESTIVE

LA COLIQUE DU NOURRISSON

La colique du nourrisson se caractérise par la survenue après un intervalle libre de 8-10 jours de pleurs et de cris paroxystiques difficilement consolables, qui se produisent souvent après le repas au moment où l'enfant va s'assoupir. L'examen somatique est normal en dehors de fréquents ballonnements intestinaux et d'émission fréquente de gaz (signes fonctionnels). Les cris cessent lorsque la mère donne à nouveau le biberon mais réapparaissent

TABLEAU 17-I. — *Théories et abords thérapeutiques dans les troubles psychosomatiques de l'enfant.*

Champ théorique	*Principes théoriques*	*Principes thérapeutiques*
Vulnérabilité biologique	Vulnérabilité d'organe ou de système liée au patrimoine génétique ou à l'histoire développementale de l'enfant que vient révéler un stress externe (par exemple : événement) ou interne (par exemple : infection). Certains auteurs évoquent une réponse généralisée au stress autonomisée conduisant à une défaillance partielle des défenses immunitaires	Limiter les expositions au stress ou stimuli auxquels les enfants apparaissent vulnérables
Psychanalyse/ psychosomatique	Le déplacement du conflit inconscient générateur d'anxiété se réalise sur un organe. Les enfants n'exprimant pas leurs émotions utilisent la voie somatique pour communiquer celles-ci	Psychothérapie individuelle au cours de laquelle les conflits projetés sur le thérapeute seront interprétés Hypnose au cours de laquelle des modifications symptomatiques sont suggérées
Cognitivo-comportementale	Les troubles psychosomatiques sont sous-tendus par des facteurs de risque complexes et intriqués (par exemple : stress psycho-sociaux), de résistance interpersonnelle (par exemple : tempérament difficile), écologique (par exemple : environnement familial), de gestion du stress (par exemple : stratégie de *coping*)	Relaxation pour diminuer le niveau de réponse au stress Entraînement cognitif et psychoéducation au stress et à la gestion des symptômes Amélioration du support social si besoin
Systémique	Des difficultés adaptatives familiales participent au développement et maintien des symptômes somatiques (hostilité, discorde parentale, hyper-rigidité, limites du groupe familiale trop lâches, réorganisation autour des symptômes)	Guidance parentale qui s'avère presque constante Thérapie familiale qui aura pour objectifs de modifier les difficultés adaptatives et de rendre compte de la valeur communicationnelle des symptômes

aussitôt après. La sucette et plus encore le bercement permettent souvent l'apaisement avant que le bébé ne s'endorme dans les bras de l'adulte.

Les nourrissons sont plus souvent le premier enfant, volontiers de petit poids, toniques et surtout ont tendance à boire ou à téter goulûment (Stagnara et coll., 1997). Ils reçoivent plus souvent que les autres des médicaments.

La prévalence est estimée entre 10 et 40 % selon les auteurs (22 % dans l'étude épidémiologique de Stagnara, 1997).

Les mères ont été, dans les premières descriptions, repérées comme particulièrement anxieuses, trait confirmé dans les récents travaux. D'ailleurs, il est habituel que les coliques s'atténuent ou disparaissent quand le bébé est confié à une tierce personne (autre membre de la famille : père, grand-mère, nourrice, etc.). Ces mères anxieuses et tendues font preuve d'une excessive sollicitude envers leur bébé et d'une grande impatience à le calmer. En effet, les pleurs sont vécus soit comme une marque d'incompétence de la mère elle-même, soit comme un rejet par le bébé et un refus de reconnaître les possibles qualités apaisantes de la mère. Cette interaction dominée par l'anxiété conduit à un non respect des rythmes propres à l'enfant.

Spitz fait de la rencontre entre cette « sollicitude primaire excessive et anxieuse » de la mère, et l'hypertonie de l'enfant, le facteur déclenchant : l'enfant manifeste plus facilement qu'un autre un certain désagrément et la réponse anxieuse de la mère (le plus souvent par un biberon supplémentaire), ne fait qu'accroître ce désagrément (surcharge gastrique). La sucette (possibilité d'un investissement autoérotique de la succion : sucette-pacificateur des auteurs anglo-saxons) ou le bercement (régression à la complétude narcissique primaire *via* l'effet auto-calmant) représentent deux moyens physiques d'apaisement des tensions qui permettent l'écoulement de l'excitation diffuse déclenchée par la prise de biberon (Szwec, 2004).

La colique cesse à la fois en raison de « l'apprentissage » et de l'ajustement progressif de la mère à son enfant, et aussi parce que ce dernier découvre avec l'âge de nouvelles voies de décharge des tensions : gestualité intentionnelle, suçage du pouce, etc.

VOMISSEMENT

Vomissement du nourrisson et du petit enfant

Symptôme particulièrement fréquent, surtout chez le nourrisson, il existe tout un continuum entre la simple régurgitation banale et physiologique, le gros « renvoi » et le véritable vomissement. Théoriquement le vomissement concerne un lait qui a déjà subi le processus de la digestion (âcreté de l'odeur), à l'opposé de ce qu'on voit dans la régurgitation. La distinction n'est cependant pas toujours aisée, d'autant que la physiologie même du

cardia (jonction œsophage/estomac) du nourrisson rend plus faciles ces vomissements.

En dehors de toute anomalie physiologique (malposition cardiotubérositaire) ou d'épisode pathologique (infection, déshydratation, etc.), certains nourrissons vomissent avec une déconcertante facilité.

Souvent il s'agit de nourrissons anorectiques (*cf.* chap. 7, Anorexie du second trimestre) où l'interaction alimentaire entre mère et enfant s'est précocement engagée sur une voie conflictuelle. Les vomissements alternent avec les épisodes anorectiques. Ils peuvent s'associer à des comportements alimentaires particuliers : refus de tout morceau qui déclenche aussitôt le vomissement, goût électif ou au contraire attitude boulimique. Ils surviennent parfois sans aucun effort apparent, ailleurs ils apparaissent secondaires à des efforts de contraction des muscles abdominaux. Plus exceptionnelles sont les conduites quasi perverses où le nourrisson cherche à se faire vomir par introduction de doigts dans la bouche, afin de déclencher un réflexe nauséeux.

La distinction entre ces nourrissons vomisseurs chez lesquels la dimension psychopathologique paraît être au premier plan, et ceux pour lesquels il s'agit d'un simple trouble fonctionnel (discrète béance du cardia) n'est pas facile.

Vomissement du grand enfant

Avec l'âge, avec la diversification de l'alimentation, avec l'acquisition de l'autonomie alimentaire, les vomissements s'estompent progressivement dans le cours de la seconde année. Néanmoins, chez certains enfants la facilité à vomir persiste et peut survenir dans des contextes très variés, en particulier dès qu'une contrainte ou un sentiment d'anxiété ou d'angoisse apparaissent : les vomissements du matin avant l'école en sont l'exemple typique. À cet égard signalons qu'on retrouve assez souvent dans les antécédents de ces enfants des vomissements précoces, comme si était marquée par ce symptôme l'existence d'une voie privilégiée des décharges tensionnelles (méiopragie d'appel). Parmi eux quelques-uns développeront ultérieurement une phobie scolaire.

MÉRYCISME

Le mérycisme survient au cours du second trimestre. Il se caractérise par une régurgitation provoquée tantôt par des efforts manifestes, tantôt par une facilité exagérée à ramener la nourriture dans la bouche. Ce vomissement provoqué aboutit à une rumination : l'enfant garde en totalité ou en partie les aliments dans sa bouche, les mâchonne avant de les ravaler. Parfois, une grande partie de la nourriture est rejetée, seule une bouchée étant conservée. Dans ces cas, une dénutrition, voire une déshydratation peuvent apparaître.

Ce trouble n'a lieu que lorsque l'enfant est seul. Au cours de cette rumination, toute son activité semble suspendue : immobile, atone, le regard vide, étranger au monde extérieur. Parfois, d'autres manifestations alternent avec le mérycisme : balancement de la tête, succion des doigts, trichotillomanie. Ces comportements cessent lorsque l'enfant ressent la présence d'un adulte. L'appétit est conservé, voire exagéré.

Tous les auteurs admettent que cette activité est secondaire à un syndrome de carence maternelle : les mères sont distantes, froides, peu caressantes. Elles élèvent souvent leur bébé dans un cadre ritualisé et obsessionnel. Certains auteurs ont interprété leurs fréquentes craintes de maladie ou de mort de l'enfant comme témoin de leur agressivité inconsciente dirigée contre celui-ci. L'établissement d'une relation chaleureuse suspend d'ailleurs le comportement méryciste du nourrisson : celui-ci se montre souvent avide de contact affectif sans réticence aucune. À ce titre, l'établissement d'une séparation avec un maternage adéquat a pu être préconisé.

La compréhension psychopathologique du mérycisme doit tenir compte de l'âge électif de survenue, entre 6-10 mois : une analogie avec le jeu de la bobine décrit par Freud a été avancée : le nourrisson tente de maîtriser la carence maternelle par une satisfaction autoérotique, manifestant par là même son refus de toute dépendance. Cette autosuffisance va de pair avec une érotisation secondaire du dysfonctionnement musculaire : renversement du fonctionnement de la musculature lisse œsophagienne permettant au nourrisson d'éviter la position passive.

L'aspect très élaboré du mérycisme fait poser le problème d'une précocité et d'une maturité excessive mises au service d'un comportement autocalmant avec toutes les perturbations ultérieures possible dans l'établissement de relations d'objets satisfaisantes (Szwec, 2004).

L'évolution à court terme est favorable, la disparition du symptôme étant expliquée, comme dans le cas de la colique idiopathique, par l'investissement de nouvelles zones de décharge grâce à la maturation neurophysiologique. Le pronostic lointain reste imprécis.

ASTHME DE L'ENFANT

La composante psychique de l'asthme de l'enfant a été reconnue depuis fort longtemps et fut même, à une période, tenue pour le facteur essentiel. Les travaux modernes ont montré l'importance des mécanismes allergiques (en particulier le rôle des IgE), infectieux et toxique (pollution) à l'origine du mécanisme de contraction de la musculeuse bronchiolaire, sans pour autant en faire le seul facteur déclenchant des crises. En effet, s'il est bien établi maintenant que le contact respiratoire de l'allergène est susceptible de provoquer la décharge d'histamine responsable de la bronchoconstriction, donc la

bradypnée avec tirage inspiratoire typique de la crise d'asthme, il est tout aussi bien établi que chez un même sujet une crise peut survenir en l'absence d'allergène. Inversement, malgré la présence d'allergène, la crise peut ne pas se déclencher chez des patients qui ont suivi une psychothérapie. Cette absence de crise d'asthme en présence de l'allergène s'accompagne paradoxalement d'une persistance de l'hypersensibilité spécifique aux tests cutanés.

On ne peut donc considérer le processus de déclenchement de la crise d'asthme comme univoque : de nombreux facteurs paraissent susceptibles d'agir ; en revanche, une fois le processus engagé, on assiste à une sorte de « voie finale commune », la réaction étant identique quelle qu'en soit l'étiologie ou le facteur déclenchant (héréditaire, allergique, infectieuse, toxique, psychogénétique).

Il paraît vain dans ces conditions de déterminer une hiérarchie des processus comme on le voit faire parfois, afin de savoir ce qui du somatique ou du psychologique serait fondamental. Comme dans toutes les affections psychosomatiques, il devient vite impossible, une fois la réaction morbide établie, de déterminer dans l'interaction familiale, ce qui est constitutif de ce qui est simplement réactionnel. Néanmoins, l'environnement joue un rôle fondamental puisque les crises asthmatiques apparaissent souvent après un traumatisme affectif et qu'ultérieurement l'enfant fait ses crises dans des conditions bien déterminées : en présence ou en l'absence d'une même personne, identité de lieu ou de circonstance, sans que cela soit lié directement à l'allergène, etc.

Au plan clinique, l'asthme de l'enfant apparaît habituellement dans le cours de la troisième année, et persiste pendant toute l'enfance. Il touche près de 3 % des enfants. La puberté est un cap important car un grand nombre d'asthmes s'améliorent, tandis que quelques autres persistent ou s'aggravent à l'âge adulte (Mrazec, 1994).

PERSONNALITÉ DE L'ENFANT ASTHMATIQUE ET INTERACTIONS FAMILIALES

Le plus souvent l'enfant asthmatique est décrit comme sage, calme, plutôt dépendant, soumis à son entourage, facilement anxieux. La scolarité est souvent très investie, la maladie étant d'ailleurs vécue comme une entrave à une meilleure réussite. Des absences trop nombreuses peuvent être à l'origine des difficultés scolaires. Toutefois, d'autres enfants se montrent volontiers agressifs, exigeants ou provocateurs.

Les relations familiales paraissent assez spécifiques, surtout en ce qui concerne la mère. Celle-ci apparaît souvent comme assez rejetante ou du moins froide, conformiste, « hypernormale ». Il n'est pas rare que les seuls échanges affectifs tournent autour de la maladie : la mère soigne l'enfant et sa propre culpabilité, l'enfant se soumet à sa mère tout en suscitant l'angoisse de

cette dernière. L'ambivalence des affects, tant de la mère (rejet/culpabilité), que de l'enfant (soumission/indépendance) trouverait ainsi son issue dans la relation de soin établie autour des crises d'asthme. Dans d'autres cas il semble s'établir un lien d'identification narcissique étroit entre l'enfant et ses parents dont les perturbations psychopathologiques propres s'équilibrent grâce aux projections sur leur enfant. Ce dernier en arrive à «étouffer» sous la massivité de cet investissement (Minuchin et coll., 1978). L'amélioration des crises lors des séparations du milieu familial confirmerait la validité de ce point de vue. Fréquemment les crises réapparaissent d'ailleurs au retour en famille.

L'interprétation psychopathologique de la crise d'asthme se fait le plus souvent en référence à l'archaïsme de la fonction respiratoire : le cri-pleur, premier signe de détresse du bébé, précurseur de la communication, ne peut être dépassé. L'environnement familial donnerait valeur de communication à la crise d'asthme, au même titre que les pleurs habituels de l'enfant normal. De nombreux auteurs signalent en effet que l'enfant asthmatique pleure peu.

Quant à la psychopathologie de l'enfant lui-même, il semble que sous son aspect fréquemment hyperadapté, l'organisation de sa vie fantasmatique reste largement infiltrée de traits prégénitaux. La «pensée opératoire» décrite typiquement chez les sujets allergiques adultes (Marty et coll., 1983) ne semble apparaître que chez les enfants.

ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE

Il n'y a aucun parallélisme entre la gravité et la fréquence des crises d'asthme et la gravité des perturbations psychologiques. Le premier temps thérapeutique consiste donc à évaluer la place qu'occupent les processus mentaux, en particulier le rôle de l'angoisse, au milieu des différents facteurs déclenchants. Lorsque le déterminisme psychique apparaît prévalent, il importe d'en tenir compte car un traitement purement physique (désinfection, désensibilisation, corticothérapie) risquerait d'être un échec.

La séparation de la famille donne certes des résultats souvent spectaculaires mais qui disparaissent dès le retour à la maison, si aucune modification en profondeur de la dynamique familiale n'est intervenue. La psychothérapie de l'enfant et, chez des enfants jeunes, la psychothérapie couplée mère-enfant, bien que difficile, peut apaiser l'«angoisse du souffle», et créer les conditions d'une amélioration symptomatique secondaire.

ASTHME DU NOURRISSON

L'asthme du nourrisson, que d'autres préfèrent appeler bronchite asthmatiforme en raison du contexte fébrile habituel, présente quelques particularités méritant d'être soulignées.

Sur le plan clinique, signalons d'abord sa survenue lors du second semestre, et sa disparition fréquente vers 2-3 ans. Notons aussi l'absence d'angoisse manifeste chez l'enfant dyspnéique qui ne paraît pas outre mesure incommodé par cette dyspnée : il reste actif, joueur, gai même. Au plan psychologique l'excessive familiarité sans qu'apparaisse l'angoisse normale de l'étranger a aussi été notée chez ces nourrissons. On peut l'attribuer soit à des conditions de maternage défectueuses où le substitut maternel change trop souvent (garde à temps partiel par exemple), soit à un environnement surprotecteur et envahissant. Au plan psychopathologique la survenue de l'asthme traduirait l'échec de l'élaboration mentale du mécanisme d'angoisse de l'étranger (Fain), l'issue plus fréquente de cet échec dans l'autoérotisme comme on peut l'observer au cours du mérycisme étant là barrée par la conduite « hypernormative » de la mère. Le déploiement du second organisateur de Spitz serait ainsi entravé soit par une triangulation trop rapide entre des personnages équivalents (garde partielle), soit par la massivité de l'investissement maternel.

Toutefois, ces hypothèses pathogéniques ne sont pas confirmées par d'autres auteurs. Ainsi Gautier et coll. (1976) ne retrouvent chez le nourrisson asthmatique et dans l'interaction avec sa mère aucune caractéristique spécifique en dehors d'une inquiétude un peu excessive de l'éloignement maternel. Ces auteurs considèrent que les descriptions des relations mère-enfant pathogènes, valables pour l'enfant asthmatique plus âgé, ne s'observent pas encore à ce stade précoce, la réactivité asthmatique n'étant qu'un facteur de vulnérabilité susceptible d'entraîner la relation mère-enfant dans une ambivalence secondairement pathogène et pathologique.

SPASME DU SANGLOT

GÉNÉRALITÉS

Le spasme du sanglot se caractérise par une perte de connaissance brève due à une anoxie cérébrale chez un enfant le plus souvent âgé de 6 à 18 mois, qui survient dans des conditions précises. On distingue deux formes.

La forme bleue, la plus fréquente (80 %), est marquée par une perte de connaissance survenant dans un contexte de pleurs à l'occasion d'une réprimande, d'une frustration, d'une douleur : l'enfant sanglote, sa respiration s'accélère jusqu'au blocage en inspiration forcée, une cyanose apparaît et l'enfant perd connaissance quelques secondes.

La forme pâle se caractérise par la survenue d'une syncope à l'occasion d'un événement le plus souvent désagréable : douleur subite, peur, émotion intense. L'enfant pousse un cri bref, pâlit et tombe.

Dans les deux formes une contraction en opisthotonos, quelques mouvements cloniques des membres, une révulsion des globes oculaires peuvent accompagner ces pertes de connaissance. On les observe plus souvent dans la forme pâle.

Dans les deux cas la crise est brève, quelques secondes, une minute au plus, l'enfant en sort fatigué. Le plus souvent, le même enfant fait toujours le même type de crise, il arrive cependant que la forme bleue et la forme pâle alternent. La fréquence du spasme du sanglot serait de 4 à 5 % dans une population générale.

Sur le plan somatique l'évolution est bénigne, il n'y a aucun signe neurologique associé ni séquelle à redouter. Habituellement les crises disparaissent vers l'âge de 3 ans, mais peuvent parfois persister bien au-delà. Les circonstances de survenue du spasme méritent d'être notées car il n'est pas rare qu'on ne l'observe qu'en présence de certain membre de la famille (mère ou grand-mère) toujours le même.

Sur le plan neurophysiologique les études électroencéphalographiques montrent l'absence de toute anomalie de type épileptique et l'existence de signe typique d'anoxie cérébrale (asphyxie due au blocage respiratoire de la forme bleue, ischémie due à l'arrêt cardiaque de la forme pâle) au moment de la perte de connaissance (Lombroso et Lerman, 1967).

ABORDS PSYCHOLOGIQUE ET PSYCHOPATHOLOGIQUE

Au plan psychologique

Tous les auteurs notent la différence entre la forme bleue et la forme pâle. Dans la première les enfants sont volontiers énergiques, actifs, facilement opposants et coléreux, dominateurs. Une anorexie d'opposition s'observe souvent. Dans la seconde, la forme pâle, les enfants paraissent plutôt craintifs, timides, dépendants, en un mot passifs. Il est facile et tentant d'opposer ainsi une forme bleue, active, virile et une forme pâle, passive, féminine (Kreisler et coll., 1974).

Au plan psychopathologique

La compréhension de ce trouble fonctionnel doit se faire à plusieurs niveaux. L'importance de la relation entre l'enfant et le personnage sensible, le plus souvent la mère, doit être soulignée ; l'angoisse que celle-ci ressent l'amène à un comportement de prévenance, voire de soumission pour éviter le spasme évocateur de mort chez son enfant. Ce dernier retirera vite de cette crainte des bénéfices secondaires qui vont alimenter un sentiment d'omnipotence sans cesse reconfirmé par les nouvelles crises.

L'importance du rôle de la respiration doit aussi être notée. Cette fonction est probablement la première fonction dont le caractère immédiatement vital est très tôt perçu chez l'enfant; la possibilité d'un contrôle conscient, les modifications qu'entraînent l'hypo ou l'hypercapnie sont peut-être perçues beaucoup plus précocement qu'on ne le pense. À cet égard Soulé parle d'un véritable «étayage» de la fonction respiratoire au sens où, comme pour la faim et l'oralité, la satisfaction de la fonction physiologique sert d'étayage à la fixation d'un investissement libidinal.

ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE

Elle est d'autant plus simple que l'enfant est jeune. Elle porte avant tout sur l'entourage qu'il importe de rassurer : la bénignité de l'évolution somatique, la distinction nette d'avec l'épilepsie doivent être expliquées. La mère ou la grand-mère doivent pouvoir exprimer leurs angoisses et un soutien psychothérapique peut leur être nécessaire. Il est important d'obtenir que la crainte du spasme ne soit plus le prétexte à abandonner toute attitude éducative, et que la mère se désintéresse relativement de ces manifestations. Rapidement les spasmes s'espacent dans le temps avant de disparaître. L'avenir psychopathologique reste plus incertain, les études catamnestiques étant pratiquement inexistantes.

PATHOLOGIE DE LA SPHÈRE CUTANÉE

Lieu de contact privilégié avec le monde environnant, barrière contre les agressions extérieures, enveloppe qui limite et contient le dedans, zone d'échange entre l'intérieur et l'extérieur, la peau est un organe dont les fonctions physiologiques et psychologiques sont riches et diversifiées. Miroir fidèle des influences psychiques, les manifestations cutanées (rougeur, pâleur, sudation, horripilation) ont des origines autant physiologiques que psychologiques. Il n'est pas étonnant dans ces conditions que les manifestations psychosomatiques s'y retrouvent souvent.

ECZÉMA DU NOURRISSON

Dans sa forme typique, l'eczéma atopique du nourrisson commence au cours du second trimestre. Il débute sur les joues, le cou et peut s'étendre progressivement à tout le corps. Il est fréquent de voir cet eczéma régresser dans le courant de la seconde année et, dans quelques cas, un asthme infan-

tile y succède. On décrit aussi l'eczéma des plis, forme où l'irritation locale paraît jouer un rôle plus important.

Spitz a bien montré la fréquence élevée des eczémas de nourrissons vivant dans des conditions institutionnelles (institutions pour mères célibataires). Selon cet auteur, l'hostilité, déguisée en anxiété manifeste chez la mère, serait à l'origine de la réponse cutanée pathologique d'un nourrisson présentant toutefois une « prédisposition congénitale ».

La guérison dans le courant de la seconde année s'expliquerait, comme dans le cas d'autres manifestations psychosomatiques, par les nouveaux investissements rendus possible par le développement de l'enfant (dans le cas de l'eczéma, l'acquisition de la marche rend le nourrisson moins dépendant du contact maternel) mais aussi par la maturation de ses défenses immunes.

On décrit chez les enfants plus âgés qui présentent un eczéma, une personnalité où se remarquent la soumission, la sensibilité, une anxiété importante. Les mères semblent osciller entre le rejet et la surprotection, laquelle se manifeste d'ailleurs par un souci thérapeutique envahissant : les seuls contacts tendres entre mère et enfant consistent pour celle-là à passer de la pommade sur le corps de celui-ci.

PELADES

Le déterminisme psychogénétique des pelades, tant de l'adulte que de l'enfant, est bien connu ; mais les études psychopathologiques sont rares. Les auteurs s'accordent pour reconnaître que le choc affectif à l'origine de la pelade représente souvent une perte réelle ou symbolique. On retrouve fréquemment la notion d'un abandon (Dugas et coll., 1983). Signalons le cas particulier des pelades décalvantes qui, cliniquement, se caractérisent par la perte de tous les poils (cheveux, cils, sourcils, poils axillaires, pubiens, etc.), et dont le déterminisme psychogénétique semble identique. Nous avons eu ainsi l'occasion d'observer la constitution rapide d'une pelade décalvante chez un enfant dans une situation d'abandon aiguë et chez un autre au décours d'un épisode psychotique aigu.

AFFECTIONS DIVERSES

MIGRAINES ET CÉPHALÉES

Les migraines se caractérisent par la survenue brutale d'une pâleur avec une céphalée intense et pulsatile, le plus souvent sans phénomène visuel.

L'enfant est nauséeux, puis il vomit, ce qui calme l'accès. Ces migraines surviennent généralement chez l'enfant d'âge scolaire, et sont parfois liées à une scolarité très investie. Le caractère familial de la migraine est souvent relevé.

Les céphalées sont des maux de tête simples. Elles sont elles aussi liées à la scolarité, et il n'est pas toujours facile de les distinguer des migraines, sinon que leur survenue et leur disparition sont moins soudaines. La recherche du bénéfice secondaire (rester à la maison, éviter la composition, la matière redoutée, la séance de piscine) est souvent claire, la céphalée étant le résultat direct de la tension entre une peur ou une angoisse et un désir d'autonomie ou d'affirmation de soi.

Dans d'autres cas, les céphalées répondent à un mécanisme assez direct de conversion (*cf.* chap. 10), en particulier lorsque l'enfant se trouve placé au sein d'un conflit sur lequel il ne peut agir (mésentente parentale ou divorce par exemple). Le renoncement à la pensée, à l'élaboration mentale risque chez un enfant d'être plus lourd de conséquence que chez un adulte où les processus cognitifs sont arrivés à maturité. À noter qu'un des parents est fréquemment céphalalgique lui-même.

RETARD DE CROISSANCE D'ORIGINE PSYCHOSOCIALE

Décrit initialement par des pédiatres endocrinologues (Rappaport et Royer, 1975; Money, 1977), le «nanisme psychosocial» se caractérise par l'existence d'un important retard de croissance (supérieur à trois déviations standard) associé à un ralentissement de la vitesse de croissance chez un enfant âgé de plus de trois ans. Sur le plan clinique, cette petite taille est soit isolée chez un enfant par ailleurs en bon état général, soit associée à d'autres éléments : traces de coups (hématomes, fractures) chez des enfants maltraités, maigreur en cas d'anorexie, symptômes psychosomatiques divers (anorexie, insomnie, diarrhée, énurésie, encoprésie) ou troubles du comportement.

Il n'y a pas de signe de dysmorphie. L'examen radiologique révèle un important retard de maturation osseuse qui se rapproche en général de l'âge correspondant à la taille.

Sur le plan social, ces enfants sont issus de familles très défavorisées, avec souvent des fratries nombreuses, sans que cela soit toutefois constant.

Le diagnostic différentiel se pose avec la pathologie hypothalamo-hypophysaire, en particulier les insuffisances globales ou électives. C'est un diagnostic très difficile, car ce retard de croissance s'accompagne souvent d'une diminution du taux de STH (somatotropine hormone encore appelée hormone de croissance ou GH). Le climat familial peut être un indice. Le

seul critère diagnostique valable est la normalisation rapide du taux de STH et la reprise de la croissance staturale après la séparation du milieu familial.

L'interprétation physiopathologique de ce retard de croissance n'est pas univoque. Les auteurs s'accordent tous à reconnaître la dimension profondément carentielle du milieu familial mais le lien entre cette carence affective souvent manifeste, et l'altération neuroendocrinienne reste mystérieux. L'extrême rapidité de la réversibilité dès la séparation familiale et la normalisation des taux hormonaux surprennent et déconcertent les auteurs. Une carence nutritionnelle a aussi été invoquée, en particulier devant une prise de poids souvent rapide et importante. Le retard de croissance observé dans certaines anorexies graves a pu servir de modèle.

L'étude psychopathologique de ces enfants permet de distinguer un groupe d'enfants inhibés, tendus, vivant de façon défensive, dans une position soit de passivité, soit d'opposition. Un second groupe se caractérise, au contraire, par d'intenses capacités projectives, envahissantes et souvent confuses, proches de ce qu'on observe dans les dysharmonies ou états limites de l'enfance.

L'attitude thérapeutique préconisée est la séparation prolongée de l'enfant du milieu familial. Les raisons avancées en sont l'efficacité (reprise de la croissance qui dans certains cas est de nouveau arrêtée au retour en famille) et l'urgence relative qu'impose un symptôme dont la trace évidente risque de persister toute la vie. Néanmoins, si les bénéfices de la séparation sont évidents pour la croissance, les études portant sur les conséquences pour l'équilibre psychoaffectif de ces enfants restent à faire (Barranger, 1981).

PSYCHOSOMATIQUE DU GRAND ENFANT : LA RELATION DE SOIN

En guise de conclusion à ce chapitre sur la psychosomatique de l'enfant, nous pensons utile de revenir sur un mode d'interaction déjà évoqué en introduction : la relation de soin entre la mère et l'enfant.

Si l'on a pu en présence d'un nourrisson décrire des types d'organisation assez précis et particuliers (mérycisme ou spasme du sanglot par exemple), il n'en va pas de même au fur et à mesure que l'enfant grandit. Plus l'enfant est âgé, en effet, et moins il semble exister un lien étroit entre un type de symptôme somatique et une organisation psychologique spécifique. La raison de cette évolution nous paraît être que, contrairement à l'adulte où la relation psychosomatique s'interpose dans le dialogue interne du patient avec ses

propres images intériorisées, le symptôme psychosomatique de l'enfant vient occuper le champ très concret des interactions de cet enfant avec son entourage, et tout particulièrement les parents.

À cet égard l'impossibilité tant chez l'enfant que chez le/les parent(s), d'exprimer le versant agressif de la nécessaire ambivalence relationnelle semble être à l'origine d'un grand nombre de manifestations somatiques. Celles-ci permettent la déflexion sur le corps de l'enfant de l'agressivité habituellement socialisée et son renversement en sollicitude excessive ou en relation purement thérapeutique de soin.

Des symptômes tels que les douleurs abdominales si fréquentes chez l'enfant, et source d'une telle inquiétude chez les mères en constituent à notre avis un exemple caricatural. D'autres manifestations ont peut-être attiré moins directement l'attention, mais nous paraissent répondre à une dynamique identique. C'est par exemple le cas de certaines angines ou otites à répétition. Ainsi, nous avons plusieurs fois eu l'occasion de voir s'apaiser un conflit aigu entre une mère et un enfant centré en particulier sur l'alimentation, à la seconde même où soit l'angine, soit l'otite autorise l'enfant à ne pas manger, et sa mère à ne pas le forcer : le conflit s'apaise, l'enfant trouve dans la régression et les soins maternels les gratifications nécessaires, la mère déplace alors sur le médecin généraliste, pédiatre ou ORL, la dépendance agressive qu'elle ressent envers son enfant. Le caractère répétitif de ces épisodes qui surviennent tous les mois, toutes les quinzaines, voire toutes les semaines, épisodes dont la réalité somatique n'est pas douteuse, comme en témoigne l'inflammation de la gorge ou du tympan, devrait inciter le médecin somaticien a en saisir la dimension réellement psychosomatique. Ceci veut dire que, outre le nécessaire traitement somatique de l'épisode actuel, il convient d'en intégrer la signification individuelle et transactionnelle, afin d'amener un changement qui seul pourra prévenir les rechutes.

BIBLIOGRAPHIE

KREISLER L., FAIN M., SOULE M. : *L'enfant et son corps*. PUF, Paris, 1974.

GARRALDA E. : Somatisation in children. *J. Child Psychol. Psychiatry*, 1996, *37*, 13-33.

MINUCHIN S., ROSMAN B., BAKER L. : *Psychosomatic families,* Harvard University Press, Cambridge, 1978.

MRAZEK P. : Psychiatric aspects of somatic disease and disorders. In : RUTTER M., TAYLOR E., HERSOV L. *Child and adolescent psychiatry : modern approaches*, Blackwell, Oxford, 1994.

BARRANGER M.H. : *À propos du nanisme psychosocial : étude d'une population exposée*. Thèse, Paris VI, 1981.

CARR A. : *The handbook of child and adolescent psychology – a continual approach.* Brunner-Routledge, London, 2006.

DUGAS M., MOREL P., LE HEUZEY M.F., PRINGUEY D. : La pelade : une maladie psychosomatique? *Neuropsychiatrie enf.*, 1983, *31*, 4, 179-191.

GAUTHIER Y. et coll. : L'asthme chez le très jeune enfant (14-30 mois) : caractéristiques allergiques et psychologiques. *Psychiatrie enfant*, 1976, *19* (1), 3-146.

KREISLER L. : *L'enfant du désordre psychosomatique*. Privat éd., Toulouse, 1981, 1 vol., 400 p.

LOMBROSO C., LERMAN P. : Breath holding spells. Cyanotic and pallid infantile syncope. *Pediatrics*, 1967, *39*, 563-581.

MARTY P., DE M'UZAN M., DAVID C.H. : *L'investigation psychosomatique.* PUF, Paris, 1963.

MONEY J. : The syndrome of Abuse Dwarfism (Psychosocial dwarfism or reversible hyposomatropism). *Am. J. Deasease child*, 1977, *131*, 508-513.

RAPPAPORT R., ROYER P. : Retard de croissance d'origine psychosociale et nutritionnelle. Journée Parisienne de Pédiatrie, Paris, 1975. *Med. et Science*, Flammarion, 1975, 145-155.

STAGNARA J., BLANC J.P., DANTOU G., SIMON-GHEDIRI M.J., DÜRR F. : éléments cliniques du diagnostic de coliques du nourrisson. Enquête chez 2 773 nourrissons âgés de 15 à 119 jours. *Arch. Pédiatr.,* 1997, *4*, 959-966.

SZWEC G. : Les procédés autocalmants en psychosomatique et en psychiatrie de l'enfant. *Neuropsychiatrie Enf.*, 2004, *52*, 410-413.

18 AUX FRONTIÈRES DE LA NOSOGRAPHIE

Le dernier chapitre de cette troisième partie est consacré à des regroupements nosographiques aux limites incertaines ou dont l'usage semble spécifique à certains auteurs ou pays. Ces regroupements nosographiques reposent en fait sur des conceptions théoriques privilégiant tantôt la compréhension développementale *(multiplex developmental disorder)*, tantôt une approche psychodynamique (dysharmonie psychotique) ou cognitive (dysharmonie cognitive), tantôt un modèle descriptif holistique (pathologie du caractère, de la personnalité), tantôt enfin un modèle sémiologique et lésionnel (Trouble déficitaire de l'attention hyperactivité : TDAH).

Ces divers regroupements sont marqués par l'existence de trouble du comportement parfois au premier plan (trouble oppositionnel, trouble des conduites, TDHA), présentent souvent une sémiologie variable, imprécise (prépsychose, dysharmonie) ou sont caractérisés par une comorbidité très importante (TDAH, trouble des conduites). Leur intérêt consiste à garder ouvertes les potentialités évolutives du sujet, évitant les effets délétères d'un pronostic péjoratif. En revanche, leur absence de limites précises et une validité parfois contestable risquent d'aboutir à une utilisation extensive de ces « diagnostics » laquelle présente aussi ses dangers lorsqu'un tel diagnostic débouche sur une stratégie thérapeutique particulière (par exemple pour les TDAH).

La référence à ces entités diagnostiques exige donc du clinicien une grande rigueur méthodologique, une bonne connaissance des enjeux implicites (question du normal et du pathologique, *cf.* chap. 1 ; de la psychopathologie des troubles du comportement et des conduites agressives, *cf.* chap. 10 ; de la demande thérapeutique, *cf.* chap. 27) et une constante réflexion sur sa propre pratique et les limites des cadres conceptuels utilisés (ce qu'on sait mais aussi ce qu'on ignore encore…). Il impose d'évaluer les dimensions pertinentes de façon aboutie et approfondie afin de préciser la psychopathologie au-delà du seul registre comportemental évident dans ces tableaux.

Nous avons choisi dans ce chapitre de présenter les différents tableaux en privilégiant la nosographie internationale, même si quelques rappels concernant

certains diagnostics non reconnus dans ces classifications nous ont apparus utiles d'un point de vue conceptuel.

LE TROUBLE DÉFICITAIRE DE L'ATTENTION-HYPERACTIVITÉ

Depuis le DSM-III (1980) avec quelques variantes jusqu'au DSM-IV (1994), le Trouble déficitaire de l'attention hyperactivité (TDAH) *(Attention Déficit Hyperactivité Disorder : ADHD)* se situe dans la continuité de ce que les auteurs anglo-saxons ont successivement appelé *Minimal Brain Disease* (MBD : lésion cérébrale *a minima*) puis conservant les mêmes initiales *Minimal Brain Dysfunction* que nous avions traduites dans la seconde édition par désordre cérébral mineur. Ultérieurement les termes de « syndromes hyperkinétiques » ou de « réaction hyperkinétique » ont été utilisés. La CIM-10 conserve d'ailleurs l'appellation « troubles hyperkinétiques ».

Il existe une continuité subtile de ce syndrome depuis les premières descriptions de ce qui s'appelait initialement *Minimal Brain Injury* et portait sur les séquelles comportementales d'enfants atteints d'encéphalites infectieuses (en particulier Encéphalite de Von Economo, 1917) d'intoxication ou de traumatismes crâniens. Peu à peu, la très relative similitude avec des symptômes d'hyperkinésie et d'inattention observés chez de nombreux autres enfants conduisit les auteurs à élargir le cadre de ce syndrome. L'existence d'antécédents neuropathologiques, au début certains, ne fut plus posée que comme une hypothèse étiopathologique : puisque les enfants souffrant d'une séquelle d'encéphalite ou de traumatisme crânien présentent des troubles moteurs de type instabilité ou hyperkinésie et des défauts de l'attention, il est apparu « logique » de poser l'hypothèse d'une lésion cérébrale minime chez tous les enfants instables et/ou inattentifs. L'entité Trouble déficitaire de l'attention constitue le dernier maillon de cette succession. Entre les notions de MBD, d'hyperkinésie, puis de TDA, l'intérêt s'est déplacé du pôle moteur (instabilité) au pôle cognitif (déficit de l'attention) mais en conservant le même présupposé, celui d'un déficit neurocérébral. En 1957, Bradley introduisit le traitement de ce syndrome par les « amphétamines », justifiant l'activité de ces produits par l'existence probable d'une lésion cérébrale mineure (Wender et Eisenberg, 1974).

Il est d'autre part important de noter que les approches diagnostiques actuelles ont été largement influencées par le contexte social et politique. En effet, la fréquence du diagnostic du TDAH s'est accrue depuis ces dix dernières années aux États-Unis et dans certains pays européens. Cette augmentation est probablement liée à une prise de conscience de l'existence du trouble, mais elle est également survenue dans un contexte politique et

social spécifique. Aux États-Unis par exemple, la réforme sociale mise en place durant les années 1990 ayant pour objectif l'accès au soutien scolaire et à l'éducation a permis des prises en charge gratuites pour un certain nombre de pathologies diagnostiquées chez l'enfant. Lorsque le syndrome de déficit attentionnel avec hyperactivité a été intégré dans la liste de ces pathologies, les données administratives ont été multipliées par deux en trois ans. Il s'est produit un phénomène similaire au Royaume Uni, où le nombre de diagnostics de TDAH a significativement augmenté dans les années qui ont suivi la mise sur le marché du méthylphénidate après dix ans de retrait du produit (Swanson et coll., 1998).

En raison de la diffusion extrême que ce concept connaît, il nous paraît indispensable d'en donner un exposé clair puis de le resituer dans l'ensemble du champ d'activité pédopsychiatrique (*cf.* paragraphe Bases théoriques sous-jacentes : conséquences)

DESCRIPTION CLINIQUE

Le syndrome est constitué par l'association de troubles de l'attention et d'une hyperactivité-impulsivité.

Troubles de l'attention

Faible capacité à se concentrer, à se fixer sur une tâche, à organiser puis à finir son travail (scolaire ou domestique) mais aussi les activités ludiques ou culturelles ; changement fréquent d'activité (« il papillonne ») ; distractibilité importante (« il regarde les mouches », « un rien le perturbe »). Les enfants ne semblent pas écouter ce qu'on leur dit, ne respectent pas les consignes ; le travail est négligé, bâclé, comportant de nombreuses fautes dites « d'inattention » ; toute tâche demandant un effort de concentration semble évitée ou fuie. Des tests spécifiques sont disponibles et permettent de distinguer les troubles de l'attention sélective ou globale de l'attention auditive ou visuelle.

L'hyperactivité

Activité motrice exagérée pour l'âge, enfant toujours « sur la brèche », courant, grimpant, « monté sur ressort », incapable de rester assis.

À l'école les enfants sont agités, remuants : ils se balancent, se contorsionnent, tripotent quelque chose, agitent leurs jambes ; à peine habillés, ils se lancent dans la rue ou dans la cour de récréation, ils traversent la rue sans regarder.

L'impulsivité

Elle se traduit par une difficulté à respecter les règles, le cadre : intervention soudaine en classe, non-respect du tour de parole, du tour de jeu, des règles

sportives. Tendance à imposer sa présence sans respect des autres, à arracher l'objet des mains de l'autre avant même qu'il soit offert, à s'engager de façon périlleuse et risquée sans envisager les conséquences. Cette impulsivité peut aller jusqu'à des troubles du comportement de types colère, agressivité.

Symptômes associés

On décrit souvent :

– des difficultés cognitives révélées par les tests dont les résultats sont en général minorés du fait de l'inattention : difficultés de repérage spatio-temporel, difficulté à saisir le sens des séquences rythmiques, perturbation aux tests de Bender ;

– des difficultés diverses : retard scolaire risquant de s'accumuler, trouble du contrôle sphinctérien (énurésie), labilité affective, conflit avec l'entourage, les camarades, etc. ;

– des signes neurologiques mineurs parfois retrouvés : incoordination motrice fine, mouvements choréïformes, anomalies perceptivo-motrices, gaucherie, signes non spécifiques à l'EEG.

Regroupements syndromiques

Les approches diagnostiques du *trouble hyperactivité avec déficit attentionnel* (TDAH) sont différentes selon la classification utilisée. Les 18 symptômes présentés par les critères diagnostiques du DSM-IV et la CIM-10 sont identiques, définissant trois domaines principaux : baisse de l'attention, hyperactivité et impulsivité. Il existe toutefois des différences dans la définition du trouble. Les critères DSM–IV requièrent la présence de symptômes dans deux domaines : inattention, d'une part, hyperactivité-impulsivité, d'autres part, définissant ainsi trois sous-types du *TDAH* (type mixte, type inattention prédominante, type hyperactivité/impulsivité prédominante). La CIM-10 exige la présence de symptômes dans les trois domaines pour porter le diagnostic de *trouble hyperkinétique* et spécifie deux sous-types en fonction de l'association ou non de trouble des conduites. Le trouble hyperkinétique au sens de la CIM-10 est donc un sous-type du trouble déficit de l'attention-hyperactivité du DSM-IV. Par ailleurs, et contrairement au DSM-IV, la CIM-10 exclut certaines comorbidités comme les troubles de l'humeur et le trouble anxieux, et propose une classification plus intégrée des troubles externalisés (*cf.* paragraphe Formes nosographiques de la CIM-10 et figure 18-2) (Swanson et coll., 1998). Dans les deux classifications, le trouble doit débuter avant l'âge de 7 ans, et peut persister à l'âge adulte, d'où les difficultés de diagnostic rétrospectif à cet âge. Dans le DSM-IV, des passages de l'un à l'autre de ces sous-types sont possibles en fonction de la quantité respective des critères symptomatiques avec, lorsque tous les critères ne sont plus présents, la possibilité d'un diagnostic : *déficit de l'attention-hyperactivité : en rémission partielle.* Enfin, repéré à partir de

l'âge de 7 ans, mais survenant dans la continuité de troubles souvent présents dès la petite enfance, ce syndrome doit entraîner une gêne fonctionnelle dans au moins deux des domaines sociaux, familiaux, scolaires ou professionnels (DSM-IV).

CARACTÉRISTIQUES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Les chiffres de prévalence, le sexe ratio et les facteurs de risques du trouble attentionnel avec hyperactivité sont colligés dans le tableau 18-I. La prévalence du THADA au sens du DSM-IV est estimée entre 3 et 9 % de la population d'âge scolaire (Wolraich, 1996) ; celle du trouble hyperkinétique au sens de la CIM-10 est de l'ordre de 1 à 2 % (Swanson et coll., 1998). Les garçons sont majoritairement concernés avec un sexe ratio de 3 à 9. Les symptômes apparaissent par définition au cours de l'enfance, avant l'âge de 7 ans. Ils sont continus et certains tendent à s'améliorer à l'adolescence. Concernant les facteurs de risque, le trouble attentionnel avec hyperactivité est très fortement associé à des facteurs psychosociaux ou des pathologies de la périnatalité : maltraitances et négligences précoces, anoxie périnatale, exposition au tabac pendant la grossesse, traumatismes cérébraux (tableau 18-I). En ce qui concerne les pathologies comorbides, le trouble attentionnel avec hyperactivité est souvent associé à d'autres troubles. Il s'agit essentiellement des troubles oppositionnels avec provocation, des troubles des apprentissages et des troubles internalisés (trouble anxieux et dépression), plus tard du trouble des conduites.

TABLEAU 18-I. – *Données épidémiologiques concernant les TDHA et le trouble hyperkinétique chez l'enfant.*

	Hyperactivité avec déficit de l'attention	
Prévalence	TDAH *(DSM-IV)* Trouble hyperkinétique *(ICD10)*	5-9 % 1-2 %
Sexe-ratio (G/F)	3 à 9	
Âge de début	Avant 7 ans	
Évolution à long terme	Continue avec tendance à l'amélioration	
Facteurs de risque psychosociaux	Nombreux	
Comorbidité	Trouble des conduites Trouble oppositionnel avec provocation Trouble des apprentissages Trouble internalisé (anxiété, dépression)	

COMORBIDITÉ, DIAGNOSTIC, ÉVOLUTION

Comorbidité

C'est un problème majeur du diagnostic de TDAH chez l'enfant, l'adolescent ou même l'adulte. Il est extrêmement compliqué de dissocier les effets associés du TDAH des vraies comorbidités. Les retards non spécifiques d'apprentissage, les troubles de l'attribution (c'est-à-dire par exemple attribuer aux autres plutôt qu'à soi-même la responsabilité de problèmes particuliers), la maladresse sociale et le retard à la socialisation, la baisse de l'estime de soi, semblent pouvoir être considérés le plus souvent comme des troubles associés.

La présence d'un trouble comorbide retentit sur l'évolution, en général plus péjorative (surtout avec l'association trouble des conduites ou oppositionnels avec provocation). Inversement la présence du TDAH risque, surtout aux yeux des parents et des enseignants, de masquer l'existence des troubles anxieux ou de l'humeur.

Pendant la scolarité élémentaire, les deux tiers des enfants avec un diagnostic de TDAH présentent un autre diagnostic (Cantwell, 1996) qui varie selon l'origine de la population étudiée. La littérature identifie de façon certaine, trois types de comorbidités :

– les *troubles externalisés* (troubles oppositionnels avec provocation et troubles des conduites) chez 40 à 90 % des sujets TDAH ;

– les *troubles internalisés* (anxiété, dépression) chez 25 à 40 % des TDAH ;

– les *troubles des apprentissages* chez 10 à 92 % des TDAH. Leur fréquence impose un bilan orthophonique approfondi (Touzin et coll., 1997).

Par ailleurs, on rapporte, en population clinique, des associations avec les tics, l'énurésie primaire nocturne, les retards de la coordination motrice et les troubles bipolaires, mais la nature de cette dernière association est controversée (Charfi et Cohen, 2005).

Les taux de prévalence indiqués sont à manier avec précaution tant la fourchette est grande et nécessitent pour leur compréhension une analyse approfondie de la méthodologie utilisée et des résultats obtenus. Ceux-ci seront par exemple à nuancer selon que l'on étudie une population clinique en service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent ou une population clinique en service de médecine générale ou de pédiatrie, dans lesquels on rencontrera plus d'enfants présentant des troubles externalisés ou de l'humeur.

Les variations selon l'âge sont évidentes, puisque l'on étudie une pathologie qui s'inscrit dans le développement, avec en particulier une fréquence plus importante des symptômes agressifs et un pronostic d'autant plus réservé que l'apparition du trouble de l'hyperactivité est précoce. Inversement, une apparition plus tardive du trouble pourrait être associée plutôt à une symptomatologie anxieuse. Enfin, la variation selon le sexe figure dans toutes les études épidémiologiques.

Les sous-types cliniques du TDAH semblent également avoir une influence sur la nature des comorbidités. La comorbidité avec les troubles internalisés serait plus fréquente chez les enfants présentant un TDAH à prédominance inattentive, tandis que chez les TDAH à prédominance hyperactive-impulsive ou dans les formes mixtes, la comorbidité avec des troubles externalisés apparaît davantage (Wolraich et coll., 1998). Ainsi, sur le plan phénoménologique au moins deux tableaux doivent pouvoir être distingués par leur caractéristiques cliniques, leur évolution et leur réponse au traitement : l'un est centré sur les troubles des conduites et l'autre sur l'anxiété, prédominante. Dans le TDHA associé au trouble des conduites, on retrouve un âge de début plus précoce, un ratio garçon-fille plus élevé, plus de facteurs psychosociaux, et un pronostic à long terme plus réservé. Dans le TDHA associé à un trouble anxieux, on note moins d'impulsivité et moins d'agressivité, et une réponse aux stimulants parfois moins nette.

L'importance de cette comorbidité pose d'évidents problèmes théoriques brièvement abordés dans le paragraphe Bases théoriques sous-jacentes : conséquences.

Diagnostic positif

Il n'existe pas d'exploration complémentaire spécifique affirmant l'existence de TDAH. Le diagnostic repose sur l'évaluation clinique et l'éventuelle utilisation d'échelles (*Échelle de Pelham*, 1992 ; *de Conners*, 1994 ; de *Swanson*, 1995) avec la recommandation récente que le diagnostic ne doit pas reposer sur un score positif à une seule échelle. Les explorations neuroradiologiques, neuropsychologiques ou neuroendocriniennes ainsi que les études génétiques n'ont pas donné malgré leur nombre de résultats probants. Plusieurs tests informatisés sont disponibles pour évaluer le déficit attentionnel dans ces deux dimensions d'attention sélective et d'attention globale. Le plus utilisé est le *Continuous Performance Test* de Conners. À ce jour, l'étiologie du TDAH demeure inconnue et le diagnostic repose sur l'ensemble des éléments cliniques recueillis auprès des parents, de l'enfant et des adultes proches (enseignants), sur l'étude soigneuse des antécédents et sur une confrontation des bilans (neurologique, cognitif, neuropsychologique, du langage, etc.).

Évolution

Trois grands types d'évolution sont décrits (Cantwell, 1985 ; Gittelman et coll., 1985) :

– une sédation et la disparition des symptômes lors de l'adolescence ou chez l'adulte jeune (30 % des sujets) ;

– une persistance des symptômes à l'âge adulte avec apparition de difficultés scolaires, sociales ou relationnelles, modérées (40 % des sujets) ;

– une aggravation relative des symptômes avec apparition de pathologies type alcoolisme, toxicomanie, psychopathie et personnalité antisociale (30 % des sujets). Cette évolution semble plus fréquente quand, dès l'enfance,

existe une comorbidité type trouble des conduites ou une symptomatologie « maniaque » au sens anglo-saxon (Hazell et coll., 2003 ; Biederman et coll., 1996). Au plan développemental, la séquence illustrée dans la figure 18-1 a pu être isolée dans ces évolutions péjoratives.

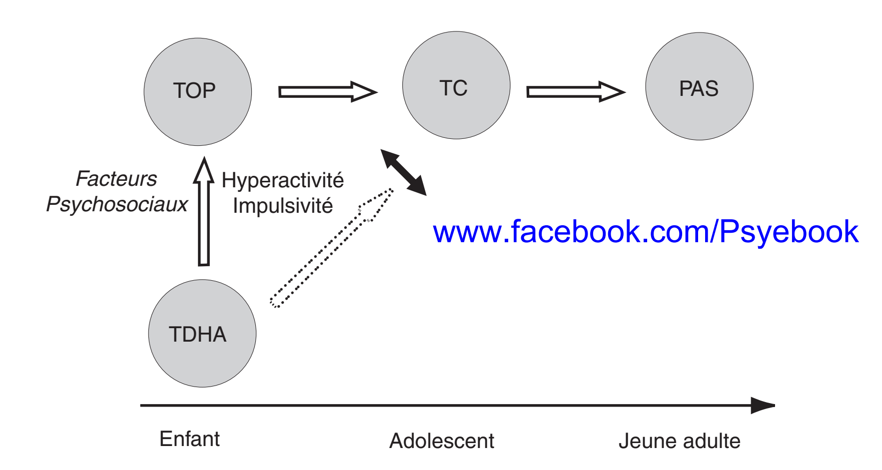


FIG. 18-1. – *Troubles externalisés et TDAH (d'après Loeber et coll., 2000) (TDAH : trouble déficit de l'attention-hyperactivité; TOP : trouble oppositionnel avec provocation; TC : trouble des conduites; PAS : personnalité antisociale). Cette figure schématise dans une perspective développementale le fait que seuls les enfants présentant un TDAH associé à un TOP dans l'enfance peuvent évoluer vers un TC à l'adolescence et une PAS à l'âge adulte. Cette évolution semble être corrélée à des facteurs psychosociaux et aux dimensions cliniques d'hyperactivité-impulsivité.*

Le tableau 18-II rend compte des évolutions relatives des prévalences en fonction de l'âge et du sexe des principaux troubles du comportement de l'enfant et de l'adolescent.

TABLEAU 18-II. – *Prévalences des troubles disruptifs en fonction du sexe et de l'âge (préadolescence, adolescence, postadolescence) (d'après Cohen et coll., 1993).*

Catégorie diagnostique		*Âge (années)*		
	Sexe	*10-13*	*14-16*	*17-20*
Trouble déficitaire	Garçons	17,1	11,4	5,8
de l'attention-hyperactivité	Filles	8,5	6,5	6,2
Trouble oppositionnel	Garçons	14,2	15,4	12,2
	Filles	10,4	15,6	12,5
Trouble des conduites	Garçons	16,0	15,8	9,5
	Filles	3,8	9,2	7,1

ÉVALUATION MULTIDIMENSIONNELLE ET ÉTIOPATHOGÉNIE

On l'aura compris, vu la faible validité du TDAH hormis au plan descriptif, aucune théorie étiopathogénique n'a permis à elle seule de rendre compte de l'apparition du trouble chez un enfant. L'importance des comorbidités, des facteurs psychosociaux, des conséquences aux plans scolaire et familial, de la perspective développementale impose d'adopter une compréhension multidimensionnelle du TDAH et de proposer une investigation clinique approfondie à chaque enfant. Tout d'abord, l'évaluation psychopathologique doit être menée dans une perspective dimensionnelle et développementale, à l'issue de laquelle le bilan cognitif contribue à la démarche diagnostique en identifiant des altérations durables de l'attention (sélective *vs* globale, auditive *vs* visuelle) ou du contrôle exécutif, ou en précisant d'autres difficultés cognitives (langage écrit, mémoire de travail, efficience intellectuelle limite).

Au plan étiopathogénique, les principales hypothèses explicatives du TDAH s'appuient sur une théorisation biologico-organique (*cf.* la discussion au paragraphe Bases théoriques sous-jacentes : conséquences), cognitive (déficit attentionnel *vs* déficit du contrôle de l'impulsivité et des fonctions exécutives), ou systémique. Il nous parait plus utile de distinguer les facteurs prédisposants au trouble, les facteurs de maintien et les facteurs de protection, tant du point de vue du sujet lui-même que de son contexte. Nous les avons regroupés avec les facteurs associés aux autres troubles externalisés car ils sont très proches et leur association particulièrement élevée (*cf.* paragraphe Étiopathogénie, facteurs de risque, de maintien et de protection). Cette approche permet de mieux individualiser les cibles possibles de l'abord thérapeutique. L'enfant atteint par le trouble TDAH et ses troubles associés sera considéré sous l'angle de la personne souffrante et son traitement adapté à sa diversité de fonctionnement et aux potentialités de son contexte familial. C'est bien le sujet qui est fondamental, au cœur de toutes les dimensions abordées au cours de l'évaluation qu'elles soient organique, psychomotrice, cognitive, sociale, familiale, psychodynamique (Cohen et Guilé, 2005).

TRAITEMENT

Un traitement multifocal est recommandé.

Guidance parentale

Selon un protocole parfois très rigoureux à base de tâches et de consignes quotidiennes, cette guidance doit redonner aux parents confiance en leur compétence et réduire le « stress familial » secondaire aux symptômes de l'enfant. Parfois, une thérapie familiale plus structurée peut être proposée.

Collaboration avec l'école

On insiste sur un cadre scolaire plutôt rigoureux (« il est préférable de placer l'élève face au tableau et près de l'enseignant » ! (Cantwell, 1996) ; parfois des aménagements scolaires sont proposés : classe spéciale, voire solution d'internat quand les symptômes apparaissent majeurs ; des programmes « spécialisés » sur huit semaines existent aux États-Unis.

Auprès de l'enfant

L'intervention comprend la prescription de psychotropes et toujours une action psychothérapique.

Les psychotropes prescrits appartiennent surtout à la classe des amphétamines (aux États-Unis : dextro-amphétamine, méthylphénidate, pémoline ; en France à ce jour n'est autorisé que le méthylphénidate) mais une autre molécule non amphétaminique, l'atomoxetine, est également disponible depuis 2002 aux États-Unis et plus récemment dans certains pays européens. On note 70 % d'amélioration avec des sensibilités individuelles variables selon le produit, une efficacité dépendante de la dose et parfois des effets secondaires (insomnie, perte d'appétit, céphalées, irritabilité) transitoires et disparaissant avec l'arrêt de la prescription. D'autres psychotropes ont été utilisés (antidépresseur, anxiolytique, neuroleptique, thymorégulateur, antihypertenseur) avec des résultats inconstants.

En France, le méthylphénidate (*Ritaline*) a obtenu l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour l'indication « trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité » et sa prescription doit suivre des règles rigoureuses : première prescription par un médecin hospitalier spécialiste (psychiatre, neurologue ou pédiatre) sur ordonnance simple pour une durée maximum de 28 jours. Le renouvellement est possible par un médecin de ville pour une durée d'un an maximum. La posologie est progressivement croissante de 0,3 mg/kg jusqu'à 0,8 mg/kg en deux prises au moment du repas le matin et à midi ; les posologies maximum sont comprises entre 40 et 60 mg/jour selon le poids, soit 4 à 6 comprimés de *Ritaline* à 10 mg par comprimé. En France, la prescription est parfois proposée en discontinu (interruption les week-ends et les périodes de vacances scolaires) alors qu'elle est plus volontiers proposée en continu aux États-Unis. Deux formes à libération prolongée du méthylphénidate sont aussi disponibles et permettent une prise journalière unique : la *Ritaline LP* et le *Concerta*.

Un soutien psychothérapique ou rééducatif est presque toujours proposé soit en première intention, soit en association avec le traitement psychotrope : rééducation psychomotrice ou orthophonique (individuelle ou en petit groupe), psychothérapie en particulier quand l'enfant présente des manifestations anxieuses ou dépressives.

BASES THÉORIQUES SOUS-JACENTES : CONSÉQUENCES

Malgré les changements successifs d'appellation, le Trouble déficitaire de l'attention reste dans le droit fil théorique de cette « nébuleuse syndromique » propre aux auteurs anglo-saxons, américains en particulier.

Tel qu'il est défini, ce syndrome connaît une extension majeure puisque la moitié environ des enfants consultant en service psychiatrique reçoivent ce diagnostic aux États-Unis.

Il nous paraît intéressant de replacer ce syndrome dans une évolution historique. D'abord isolé à partir de tableaux qui constituaient des séquelles d'épisodes neuropathologiques certains, mais de localisation diffuse, ce syndrome a ensuite été étendu à un ensemble de symptômes dont l'hétérogénéité est extrême. Même si les auteurs reconnaissent ne pas toujours trouver de lésion organique, l'existence de ces dernières constitue l'*a priori* théorique sur lequel est bâti le syndrome. De même que, sauf rares exceptions, il n'existe en général pas de relation causale directe entre un type de dysfonctionnement neurologique connu et un trouble du comportement précis, inversement, il est pour le moins hasardeux, face à des troubles du comportement divers, de supposer l'existence de lésions cérébrales même mineures. Les recherches d'un « marqueur biologique » ont toutes été négatives.

Parmi les hypothèses étiologiques retenues, outre les affections neurologiques déjà citées (infectieuses, toxiques ou traumatiques) qui furent à l'origine de ce syndrome, les auteurs citent un facteur génétique, la pathologie fœtale et néonatale. Sur le plan pathogénique, l'hypothèse avancée est celle d'un dysfonctionnement physiologique, portant peut-être sur le métabolisme mono-aminergique (les amphétamines augmentent le taux de monoamines), mais les résultats des recherches restent inconstants. Pour beaucoup de psychiatres français, la validité de ce syndrome reste incertaine d'autant que la très fréquente « comorbidité » conduit à s'interroger sur ses limites. Aucune compréhension psychodynamique n'est envisagée et les liens possibles entre instabilité, inattention, anxiété et dépression restent compris comme de simples co-occurrences. De même, les relations avec le milieu familial et social, les interactions éventuelles entre les exigences environnementales et la réponse de l'enfant sont rarement prises en compte.

Pour notre part, nous voyons un curieux parallélisme entre le succès que connaît actuellement ce syndrome et le succès qu'ont connu, voici un temps, d'autres théories comme la dégénérescence mentale avec le concept d'enfant caractériel (Magnan) ou la débilité motrice (Dupré) auxquelles d'ailleurs il n'est jamais fait référence. De même, les travaux de nombreux auteurs sur l'instabilité psychomotrice et, à un autre degré, la dyspraxie ne sont jamais ni utilisés, ni même mentionnés.

Ainsi les appellations successives *Minimal Brain Injury*, *Minimal Brain Desease*, *Minimal Brain Dysfunction*, *Hyperkinétic Syndrome* restent liées à

une compréhension très restrictive des conduites d'un enfant : chaque « désordre » d'une conduite est *a priori* lié à un facteur étiologique précis et univoque dans un enchaînement causal linéaire formant une « entité » close sur elle-même. Les multiples spécificités de l'enfant à la fois du fait de sa maturation, du fait de sa dépendance à l'environnement, mais aussi du fait de son psychisme en voie de structuration semblent ignorées, de même que tout abord psychodynamique donnant un sens à ces conduites autre que celui d'un simple « déficit ».

Soulignons cependant pour conclure que dans les cas où les symptômes sont intenses, majeurs et invalidants, la prescription d'amphétamines (en France le méthylphénidate) entraîne une amélioration rapide et incontestable permettant souvent la mise en place d'un traitement relationnel susceptible de se poursuivre dans de bonnes conditions et avec d'incontestables bienfaits pour l'enfant là où auparavant l'absence d'amélioration aboutissait souvent à des ruptures thérapeutiques prématurées.

LES PATHOLOGIES CARACTÉRIELLES : TROUBLE OPPOSITIONNEL AVEC PROVOCATION ET TROUBLE DES CONDUITES

Il est difficile, quel qu'en soit notre désir, de passer sous silence l'épineuse question de la pathologie caractérielle de l'enfant ; en effet, l'appellation « trouble du caractère et du comportement » connaît un usage d'autant plus large que son contenu est incertain.

Si la définition du comportement en tant que conduite extériorisée et objectivable par autrui est relativement simple, la définition du caractère en revanche est sujette à caution. La référence au caractère fut très utilisée par les psychiatres et pédopsychiatres des générations précédentes, mais il semble que, à l'heure actuelle, cette tendance s'atténue. C'est heureux car, de même que la notion de personnalité, celle de caractère accumule une somme d'ambiguïtés.

D'une façon générale lorsque l'on parle de caractère, cela sous-entend toujours une description globalisante de l'individu, une saisie certes globale, mais aussi réductionniste dans une sorte de typologie bien arrêtée. Ainsi, pour Heuyer, le caractère est-il représenté par « l'ensemble des tendances émotivo-affectives congénitales ou acquises qui règlent les rapports de l'individu aux conditions du milieu ». Cette définition condensée montre que le caractère se définit en référence :

– à la notion de congénital ou d'inné ;
– au rapport avec le milieu (social, éducatif, pédagogique) ;
– à la globalité de l'individu.

Dans une perspective dynamique, nous avancerons plusieurs hypothèses lorsque l'on évoque « le caractère ».

Au niveau de l'individu, on est confronté à :

– l'importance des pulsions agressives, extériorisées ou non, mises en acte ou non, mais où le passage à l'acte est un mode de résolution fréquent du conflit ;

– l'aspect fréquemment égosyntone du trait caractériel, c'est-à-dire que la conduite déviante n'est pas source de souffrance chez l'enfant, qui, au contraire, extériorise habituellement l'origine du conflit (« c'est pas moi, c'est un tel, les autres, la société », etc.), même s'il est amené à souffrir secondairement des conséquences de son agir.

Au niveau de l'environnement, on doit prendre en considération l'importance des schèmes d'interaction souvent déviants, précocement intériorisés : carence affective ou éducative, grave déficience socio-économique, profonde instabilité familiale, se retrouvent constamment. En effet, l'externalisation des conflits, mode réactionnel privilégié du sujet dit « caractériel », n'est souvent que la reprise par ce sujet du mode d'interaction habituelle de son entourage.

Deux diagnostics principaux sont aujourd'hui retenus dans les classifications internationales : le trouble oppositionnel avec provocation (TOP) et le trouble des conduites (TC). Comme pour le TDAH, ces diagnostics appartiennent à la catégorie des troubles disruptifs. Ils n'ont qu'une validité descriptive et sont une des premières causes de consultation en clinique pédopsychiatrique. Là encore, il importe d'aborder ces situations avec une perspective dimensionnelle et développementale, en particulier pour ce qui concerne l'expression de l'agressivité ou de conduites déviantes si fréquentes dans ces tableaux (*cf.* chap. 10).

DESCRIPTION CLINIQUE ET DONNÉES DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE

Définitions et prévalences

Le Trouble opositionnel avec provocation (TOP) est un « ensemble de comportements négativistes et provocateurs, désobéissants et hostiles envers les personnes en position d'autorité ». La prévalence chez l'enfant est de 5 à 10 %. Le Trouble des Conduites (TC) est un « ensemble de conduites répétitives et persistantes au cours desquelles sont bafoués les droits fondamentaux d'autrui ou les normes et règles sociales ». Ce trouble est plus fréquent chez l'adolescent et chez le garçon, avec une prévalence allant de 6 à 16 % chez les garçons de moins de 18 ans, et de 2 à 9 % chez les filles (Kutcher et coll., 2004). Le tableau 18-II (*cf.* paragraphe TDAH) donne les fréquences relatives en fonction de l'âge et du sexe des trois principaux diagnostics de troubles disruptifs. Il s'agit de données issues d'une étude réalisée dans l'état de New

York sur un échantillon de 975 sujets qui donne des valeurs hautes quant à la fourchette de prévalence (Cohen et coll., 1993).

Principaux signes cliniques

Les principaux signes cliniques du TOP et du TC dans le DSM-IV sont détaillés dans le tableau 18-III. Les signes cliniques retenus dans la CIM-10 sont similaires. C'est en revanche la classification qui diffère (*cf.* plus bas).

TABLEAU 18-III. – *Signes cliniques du trouble oppositionnel avec provocation et du trouble des conduites dans le DSM-IV.*

Trouble oppositionnel avec provocation
Comportements hostiles ou provocateurs pendant > 6 mois (1) se met souvent en colère (2) conteste souvent les adultes (3) s'oppose souvent activement ou refuse les règles (4) embête souvent les autres délibérément (5) fait souvent porter à autrui la responsabilité de ses erreurs (6) est souvent susceptible ou agacé (7) est souvent fâché ou plein de ressentiment (8) se montre souvent méchant ou vindicatif
Trouble des conduites
Agressions envers des personnes ou des animaux (1) brutalise ou menace d'autres personnes (2) commence souvent les bagarres (3) a utilisé une arme (4) a fait preuve de cruauté envers les personnes (5) a fait preuve de cruauté envers les animaux (6) a commis un vol en affrontant la victime (7) a contraint quelqu'un a avoir des relations sexuelles Destruction de biens matériels (8) a délibérément mis le feu à des biens matériels (9) a délibérément détruit le bien d'autrui Fraude ou vol (10) a pénétré par effraction (11) ment souvent pour obtenir des bicos ou des faveurs ou pour échapper à des obligations (par exemple « arnaque » les autres) (12) a volé sans affronter la victime Violation grave de règles établies (13) reste dehors tard la nuit en dépit des interdictions et cela a commencé avant l'âge de 13 ans (14) a fugué et passé la nuit dehors au moins à deux reprises alors qu'il vivait avec ses parents ou en placement familial (ou a fugué une seule fois sans retour à la maison pendant une longue période) (15) fait souvent l'école buissonnière et cela a commencé avant l'âge de 13 ans
Les conséquences des troubles sont significatives au plan social

Il importe de préciser certaines données au plan clinique car elles sont associées au pronostic à long terme : l'age de début (dans l'enfance ou dans l'adolescence), la sévérité des troubles, leur caractère isolé à un contexte précis (la famille ou l'école par exemple), les autres troubles comorbides, le contexte psychosocial.

Comorbidités

Tout comme pour le TDAH, il s'agit d'un problème majeur car les comorbidités sont dans le TOP et le TC tout aussi fréquentes. Les troubles eux-mêmes sont aussi souvent associés. La liste est au demeurant la même que pour le TDAH (*cf.* paragraphe Comorbidité, diagnostic, évolution). Chez les préadolescents et les adolescents, on retiendra également la fréquence de l'association au trouble somatoforme et aux conduites de consommation et d'abus de substances psychoactives (*cf. Adolescence et psychopathologie*, D. Marcelli, A. Braconnier, 6e édition, Masson, Paris, 2004).

FORMES NOSOGRAPHIQUES DE LA CIM-10

Nous avons choisi de privilégier les propositions nosographiques de la CIM-10. D'une part, cette classification propose un abord multiaxial plus subtil que dans le DSM avec en outre un axe II consacré aux retards spécifiques de développement et un axe III au niveau cognitif de l'enfant. D'autre part, concernant les troubles disruptifs, la CIM-10 propose d'intégrer aux diagnostics descriptifs d'autres dimensions comme la nature des déviances en fonction du contexte, la sévérité, certaines comorbidités, l'éventuel existence de facteurs réactionnels. Nous les avons résumés dans la figure 18-2.

ÉTIOPATHOGÉNIE, FACTEURS DE RISQUE, DE MAINTIEN ET DE PROTECTION

Les principales théories proposées pour rendre compte des troubles disruptifs ont été évoquées en partie au chapitre 10 (*cf.* paragraphe Historique) avec le concept d'agressivité. Néanmoins, les TOP et TC ne peuvent être réduits à une simple expression pathologique de l'agressivité, et il nous faut rappeler d'autres hypothèses théoriques en particulier systémiques. Nous en détaillerons une car elle a permis l'apparition d'une technique de soin originale : la thérapie multisystémique (Périsse et coll., soumis). Celle-ci a été développée à la fin des années 1970 dans le but de combler les lacunes présentes dans les services de santé mentale offerts aux délinquants juvéniles. On constatait alors que peu de résultats étaient obtenus suite aux interventions effectuées auprès de cette population et que les coûts engendrés

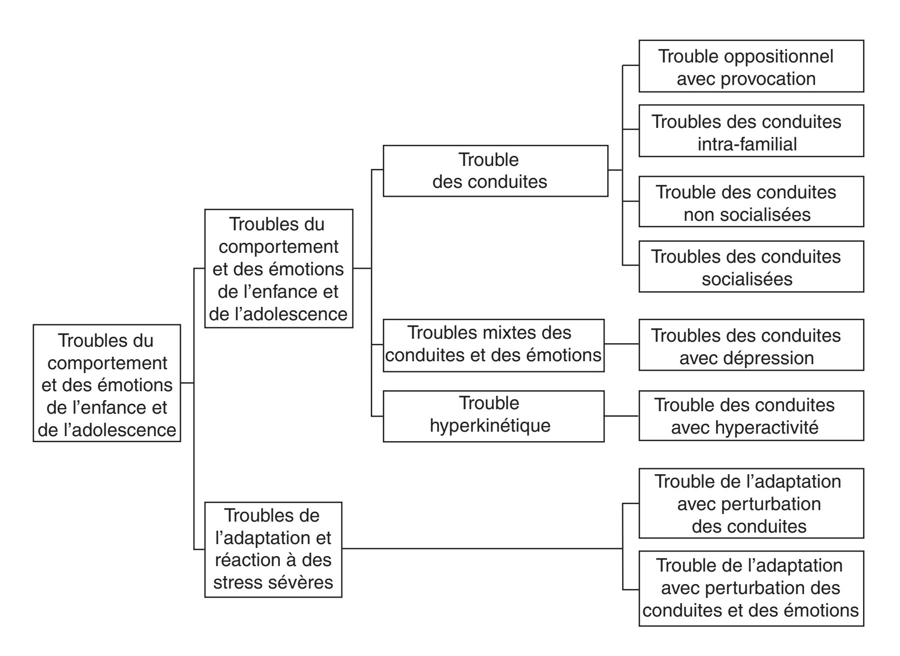


FIG. 18- 2. – *Classification des troubles disruptifs dans la CIM-10 (d'après Carr, 1999).*

étaient très élevés. La thérapie multisystémique s'appuie principalement sur deux théories cherchant à rendre compte des troubles des conduites graves de l'enfant et de leur périnisation : la théorie générale des systèmes et la théorie de l'écologie sociale. La première théorie stipule que le comportement d'un individu est déterminé par l'interaction de ses caractéristiques individuelles avec les multiples systèmes dans lesquels il évolue. La seconde postule que les précurseurs et les corrélats du comportement antisocial d'un jeune appartiennent à la fois aux caractéristiques individuelles et familiales, à la dynamique des relations avec les pairs, à l'école, dans le voisinage et dans la communauté dans son ensemble.

Cette théorisation très pragmatique fait bien le lien avec notre proposition de distinguer, comme nous l'avons évoqué à propos du TDAH, les facteurs prédisposants au trouble, les facteurs de maintien et les facteurs de protection, tant du point de vue du sujet lui-même que de son contexte. Car c'est l'analyse de ces facteurs qui permet de proposer une prise en charge adaptée (Carr, 1999).

Facteurs de risque ou facteurs prédisposants

On distinguera les facteurs personnels des facteurs contextuels.

Facteurs prédisposants personnels

Facteurs biologiques : vulnérabilté génétique ; *pour le TDAH :* difficultés prénatales (prise maternelle de tabac ou d'alcool pendant la grossesse), souffrance fœtale à la naissance (chute du rythme cardiaque, anoxie), petit périmètre crânien ou poids à la naissance, intoxication au plomb, maladie de la petite enfance (en particulier neurologique).

Facteurs psychologiques : tempérament difficile, attachement insécure ; *pour le TC* : intelligence limite, fragilité narcissique, faible contrôle interne, antécédent de TDAH ou de difficultés d'apprentissage, comportement agressif précoce, antécédents d'actes antisociaux nombreux et diversifiés.

Facteurs prédisposants contextuels

Facteurs d'interaction dans la petite enfance : trouble des interactions précoces parents-bébé ; *pour le TC* : style parental hyper autoritaire, permissif ou négligent, discipline parentale inconsistante ; *pour le TDAH :* style parental intrusif.

Problèmes familiaux dans la petite enfance : troubles psychiatriques parentaux, violence ou discorde familiale, désorganisation familiale ; *pour le TC* : toxicomanie dans la famille, antécédent de criminalité chez un parent ou un frère, famille nombreuse et enfant de rang de naissance médian.

Stress dans la petite enfance : désavantages sociaux, placements en institution ; *pour le TC* : maltraitance et abus sexuel.

Facteurs de maintien

De la même manière, on distinguera les facteurs personnels des facteurs contextuels.

Facteurs de maintien personnels

Facteurs biologiques : hyper vigilance et niveau d'impulsivité élevé de base ; *pour le TDAH* : dysrégulation des systèmes monoaminergiques (?).

Facteurs psychologiques : faibles capacités d'adaptation, défenses immatures, faible estime de soi ; *pour le TC* : trouble de l'attribution ; *pour le TDAH* : retard de langage ou d'apprentissages académiques, comorbidité.

Facteurs de maintien contextuels

Facteurs liés à l'adhésion aux soins : parents ambivalents aux soins, niant toute difficultés, refusant toute aide ou ayant déjà été en échec avec un autre enfant pour des problèmes similaires, mauvaise coordination et coopération entre professionnels.

Facteurs liés à la dynamique familiale : difficultés dans l'interaction et l'engagement parental vis-à-vis de l'enfant. Trois styles ont été décrits : coercitif/autoritaire, hyper impliqué/permissif, désengagé/négligent ; discipline parental inconsistante ; organisation familiale chaotique ; pattern de

communication confus ; absence de père ; discorde parentale ; *pour le TC* : attachement parents-enfant de type abandonnique ; renforcement inconscient des conduites déviantes.

Facteurs parentaux : troubles psychiatriques parentaux, criminalité, faible estime parentale, style négatif/dépressif, immaturité des défenses, faible capacité d'adaptation, personnalité abandonnique ou limite.

Facteurs sociaux : faible soutien social, désavantages sociaux, appartenance à un groupe social marginal ou déviant, haut niveau de stress familial ; *pour le TC* : placements inadéquats ou répétés, haut niveau de criminalité dans la communauté d'appartenance, violence dans les média.

Facteurs de protection

L'existence de facteurs de protection est actuellement toujours en débat (Burke et coll., 2002). Pour certains, les facteurs de protection sont le positif des facteurs de risque ou de maintien. De la même manière, on distinguera les facteurs personnels des facteurs contextuels. Pourra devenir un facteur de protection personnel d'avoir une intelligence supérieure, ou un facteur de protection contextuelle d'avoir des parents adhérents aux soins. Cela étant, l'existence de facteur de protection propre sans contre-partie au plan des facteurs de risque reste à démontrer en ce domaine.

Facteurs précipitants

Enfin, il semble que certains facteurs aient une importance dans l'installation des troubles du comportement et renvoient à une possible dimension réactionnelle : la perte d'un proche, un abus sexuel, la perte d'emploi d'un parent, la séparation ou le divorce des parents, un changement d'école, un déménagement, et pour le TC l'entrée dans l'adolescence et le fait de rejoindre un groupe de jeunes aux conduites déviantes (bandes).

TRAITEMENT

Comme pour le TDAH, le traitement est multifocal. Il est communément admis qu'aucun traitement ne peut à lui seul être efficace dans la prise en charge du trouble des conduites sévère et que les traitements pharmacologiques ne sont pas des traitements de première intention (Kazdin, 2000). Les interventions multimodales doivent avoir pour cible chaque domaine évalué comme dysfontionnel et être adaptées à l'âge de l'enfant et à son contexte social et familial. Les différentes approches thérapeutiques doivent avoir un double objectif d'amélioration comportementale (diminution des symptômes) et de protection psychosociale (préservation de l'intégration socio-éducative, prise en compte du contexte environnemental, etc.). Elles doivent aussi intégrer une perspective développementale au sens d'une possible anticipation du devenir au plan des liens affectifs mais également de l'insertion sociale.

Interventions auprès de l'enfant

Elles sont rarement efficaces de façon isolée. *Un soutien psychothérapique ou rééducatif* est presque toujours proposé soit en première intention, soit en association avec l'abord familial : rééducation psychomotrice ou orthophonique (individuelle ou en petit groupe), psychothérapie en particulier quand l'enfant présente des manifestations anxieuses ou dépressives. Notons que des approches cognitives de type entraînements à la résolution de problèmes semblent intéressantes dans le TC. L'apprentissage cognitif à la résolution de problèmes consiste à développer chez l'enfant une palette variée d'aptitudes à résoudre les difficultés interpersonnelles (Périsse et coll., 2006).

Interventions familiales

C'est probablement le type d'intervention qui a donné les résultats les plus probants dans les formes sévères. On distingue *les programmes éducatifs parentaux* qui regroupent les approches dans lesquelles les parents apprennent à faire changer le comportement de leur enfant à domicile. Il s'agit donc de programmes formalisés de *guidance parentale*. Ces programmes sont basés sur l'opinion difficilement discutable que de nombreux aspects de la relation parents-enfants sont de nature à favoriser les comportements agressifs et antisociaux. Le but de ces programmes est de modifier les patterns d'interaction parents-enfants soupçonnés d'être à l'origine ou de renforcer les comportements déviants. Ces schémas de fonctionnement incluent le renforcement direct d'un mauvais comportement, l'utilisation fréquente et inefficace d'ordres ou de punitions. Dans les formes sévères, d'autres dispositifs d'intervention familiale ont été proposés avec succès. Citons les *thérapies multisystémiques*. Ces interventions vont viser, d'une part, à atténuer les facteurs de risque des systèmes dans lesquels le jeune évolue, et d'autre part, à mettre en valeur les forces du jeune et de sa famille, c'est-à-dire mettre en œuvre des facteurs de protection.

Ce type d'intervention présente plusieurs caractéristiques :

– l'intervention est effectuée dans la communauté, habituellement au domicile du jeune plutôt qu'au bureau de l'intervenant ;

– au lieu d'une consultation hebdomadaire ou mensuelle, un contact quotidien est requis particulièrement au début du processus thérapeutique ;

– le thérapeute est responsable de l'engagement de la famille et des résultats de la thérapie contrairement aux services traditionnels où la responsabilité des résultats est placée principalement entre les mains du patient ou de sa famille ;

– les progrès sont évalués quotidiennement, et ce, de manière objective et observable ;

– enfin, le dossier est fermé lorsque les objectifs définis avec la famille sont atteints.

Collaboration avec les travailleurs sociaux

Dans la mesure où les troubles des conduites interpellent l'ensemble des professionnels intervenant dans le champs de l'enfance, la collaboration avec les écoles, avec les travailleurs sociaux de l'aide sociale ou de la protection judiciaire de la jeunesse, avec les juges des enfants est essentielle. Tous les conflits entre institutions ou incohérences, sont susceptibles de renforcer les phénomènes de répétitions et de grever le pronostic.

Traitements médicamenteux

Les psychiatres d'enfants et d'adolescents sont souvent interpellés dans le but d'obtenir une amélioration symptomatique rapide. Dans les formes sévères, les traitements pharmacologiques peuvent être une aide précieuse. Les molécules employées appartiennent aux trois classes suivantes : neuroleptiques, thymorégulateurs et psychostimulants. Les études sont encore peu nombreuses, ce qui devrait inciter à une grande prudence dans les prescriptions. D'autant que cette approche psychopharmacologique ne saurait être suffisante. Le traitement repose avant tout sur une prise en charge globale qui prend en compte l'enfant ou l'adolescent dans son contexte psychosocial et familial. Nous avons résumé dans le tableau 18-IV comment peut s'articuler une éventuelle prescription avec les autres propositions thérapeutiques.

TABLEAU 18-IV. – *Guide pour l'évaluation et le traitement du trouble des conduites de l'enfant et de l'adolescent en cas de prescription* (modifiée d'après Gérardin et coll., 2002).

Prise en charge de la crise en cas de nécessité :
– Hospitalisation et adaptation environnementale
– Neuroleptiques quand l'agressivité persiste
Évaluer le contexte psychosocial et la psychopathologie de l'enfant :
– Vulnérabilité psychiatrique et comorbidité
– Environnement familial et contexte social
– Niveau scolaire
– Existence de troubles cognitifs spécifiques
– Antécédents de traitements antérieurs
Discuter la légitimité d'une intervention psychosociale et/ou judiciaire.
Choisir une approche familiale correspondant à l'évaluation, au style du jeune et de sa famille :
– Programmes éducatifs parentaux surtout lorsqu'il s'agit d'un jeune enfant
– Thérapie multisystemique dans les cas complexes avec délinquance grave
Choisir une intervention psychothérapique individuelle correspondant à l'évaluation du jeune :
– Thérapies cognitives chez l'adolescent et le préadolescent
– Thérapies d'inspiration psychodynamique quand les qualités d'*insight* le permettent
– Rééducations orthophoniques ou psychomotrices

►

► TABLEAU 18-IV. – *Guide pour l'évaluation et le traitement du trouble des conduites de l'enfant et de l'adolescent en cas de prescription* (modifiée d'après Gérardin et coll., 2002). (Suite)

Envisager un traitement médicamenteux quand :
– Le trouble des conduites persiste
– Il existe une pathologie psychiatrique comorbide accessible à un traitement médicamenteux
Avant la prescription, évaluer :
– L'accord du patient et de sa famille quant au traitement médicamenteux
– Les symptômes cibles et leur sévérité
Choisir la molécule en fonction de certaines dimensions cliniques pertinentes et informer l'enfant et sa famille des possibles effets secondaires :
– Thymorégulateurs ou neuroleptiques en cas d'agressivité
– Neuroleptique (Rispéridone) en cas d'intelligence limite
– Thymorégulateurs en cas de labilité émotionnelle
– Psychostimulants en cas de THDA
– Antidépresseurs sérotoninergiques en cas de dépression*
Toujours relancer et supporter le travail psychothérapique et psychosocial et fournir un soutien familial.

* *Point de vue non supporté par des essais contrôlés randomisés.*

LES TROUBLES MULTIPLEX DU DÉVELOPPEMENT ET LES ORGANISATIONS DYSHARMONIQUES

HISTORIQUE

Anna Freud (1968) est un des premiers auteurs à avoir attiré l'attention sur les lignes de développement et leur nécessaire équilibre, constatant : *« quand le Moi et le Surmoi ont une maturité insuffisante par rapport aux niveaux de l'activité pulsionnelle, ni les relations affectives d'objets approprié ni un sens social et moral suffisant ne sont à même de lier et de contrôler les pulsions partielles prégénitales et agressives »*. A. Freud montre par là l'effet désorganisateur d'un développement dysharmonique.

Avant d'aborder le domaine clinique, nous devons consacrer quelques mots à des questions de terminologie. En effet, pour décrire ces enfants au développement si particulier, les termes et les options théoriques foisonnent. Dans la littérature anglo-saxonne on retrouve les tableaux *d'atypical child* (Sparrow et coll., 1986), de *borderline child*, de *personnalité « comme si »* (*as if*) (Pine, 1974 ; Kernberg, 1979). Dans la nosographie française, on a décrit les *états pseudonévrotiques ou prénévrotiques, les prépsychoses* (Lang, 1978), *les états limites* (Marcelli, 1981*), les structures en faux-self, les*

dysharmonies, etc. Les théories sous-jacentes ont pu être psychodynamiques (prépsychoses, états limites, personnalité *as if*), cognitives (dysharmonies cognitives) (Gibello, 1976) ou développemental (dysharmonies d'évolution, trouble multiplex du développement) (Cohen et coll., 1994; Misès, 1977; Lang, 1977). Nous n'entrerons pas dans ces querelles terminologiques et théoriques, mais il importe de savoir que, sous un éclairage souvent différent, on décrit en réalité le même type d'enfant. Aujourd'hui ces enfants n'ont pas de tableaux bien individualisés dans la nosographie internationale. Certains enfants reçoivent un diagnostic de trouble envahissant du développement non spécifié; d'autres plusieurs diagnostics associés de troubles spécifiques du développement; d'autre encore de TDAH, voire de TC quand les symptômes comportementaux sont au premier plan… Il est vrai que la nosographie actuelle très descriptive rend plus complexe un point de vue développemental. Pourtant, un consensus existe sur l'utilisation du terme état limite ou borderline pour les seuls tableaux de l'adolescent et du jeune adulte décrits dans les DSM-IV ou la CIM-10, et sur l'individualisation d'un tableau clinique chez l'enfant caractérisé par des difficultés développementales variées se distinguant des troubles envahissants du développement, des retards mentaux et des troubles spécifiques des apprentissages. Deux propositions terminologiques persistent dans la littérature : le trouble multiplex du développement (TMD) et la dysharmonie de développement (Tordjman et coll., 1997). La première proposition est issue du *Child Study Center* de Yale (Cohen et coll., 1994; Klin et coll., 1995); la seconde de l'école française. Nous envisagerons rapidement la symptomatologie clinique et les résultats des principaux tests psychologiques avant d'étudier la structure psychopathologique et les points de vue théoriques des principaux auteurs.

DESCRIPTION CLINIQUE

Il n'y a pas une symptomatologie propre aux TMD ou dysharmonies. Tous les symptômes peuvent d'ailleurs se rencontrer, qu'il s'agisse de manifestations internalisées (phobies ou rituels obsessionnels), ou externalisées (hyperactivité, tic, inhibition comportementale), de troubles d'une des grandes fonctions somatiques (insomnie grave, anorexie rebelle), de retard de maturation d'une ligne particulière de développement (retard de langage), de difficultés relationnelles majeures (isolement au sein de la fratrie et des pairs, médiocre insertion scolaire). Faire le tableau des troubles rencontrés reviendrait à dresser la liste de tous les symptômes cliniques. Nous insisterons sur les points qui paraissent essentiels et qui fondent l'unité nosographique de ces tableaux selon nous.

– L'âge de début des troubles est volontiers plus tardif que dans l'autisme vers 3-4 ans.

– La multiplicité et la variabilité des symptômes qui traduisent *une altération de la régulation de l'état affectif et de l'anxiété;* ainsi des tics qui apparaissent puis disparaissent pour laisser la place à des terreurs nocturnes et une insomnie relative, à laquelle succède une phase d'instabilité majeure avec des phobies plus ou moins variées. Ces symptômes se caractérisent en réalité par leur inefficacité à lier l'angoisse tant d'un point de vue économique que dynamique. Cet enfant qui apparemment reste au contact avec la réalité, qui ne présente pas une symptomatologie psychotique manifeste, ne paraît pas en revanche capable d'établir une organisation psychique susceptible de lui permettre une maîtrise et un dégagement d'une angoisse toujours perceptible.

– *Un comportement, une sensibilité sociale constamment altérée* : sous l'apparente adaptation à la réalité déjà évoquée, le contact avec l'enfant, s'il ne donne pas la sensation de bizarrerie ou d'étrangeté rencontrée chez les enfants psychotiques, est souvent de qualité particulière : l'investissement de la relation peut être massif, l'expression fantasmatique grâce au jeu trop facile et trop immédiate. La thématique, comme nous le reverrons aux tests projectifs, est constamment dominée par une intense agressivité mal contenue. Le passage à l'acte dans ce contexte est particulièrement fréquent et représente souvent un mode privilégié d'évacuation de la tension psychique. Ce passage à l'acte se fait sur un mode auto- ou hétéro-agressif, parfois avec une impulsivité extrême.

– Enfin, on trouve volontiers un *décalage entre les lignes de développement* au plan de la maturation neurobiologique (par exemple : développement de la motricité, du langage ou de l'intelligence), ou au plan de la maturation pulsionnelle et de l'organisation de la personnalité (sexualisation trop précoce par rapport à une organisation du moi encore infantile, ou au contraire hypermaturité du moi qui n'accepte pas le niveau pulsionnel régressif), voire une *dysharmonie* au sein d'une même ligne de développement (ainsi dans la lignée cognitive coexistence de stades préopératoire, opératoire ou logique). L'ensemble de ces difficultés conduisant également à une *altération des processus de pensée* alors que l'enfant n'est ni autiste ni schizophrène.

TESTS PSYCHOLOGIQUES

Ils sont particulièrement utiles dans l'évaluation clinique de l'enfant dysharmonique.

Les tests cognitifs

Nous ne détaillerons pas ici les tests de niveaux que nous avons envisagé plus précisément dans le cadre de la psychopathologie des fonctions cognitives (*cf.* chap. 9). Le bilan global est presque toujours complété par un bilan orthophonique investiguant le développement du langage oral et l'apprentis-

sage du langage écrit, du raisonnement et de la numération. Dans certains tableaux, une évaluation neuropsychologique plus poussée peut être utile.

Les tests projectifs

Les tests projectifs, en particulier le Rorschach, montrent l'intense besoin d'expression fantasmatique qui se fait sans grand souci d'utiliser les facteurs dits intellectuels. La kinesthésie, l'animation priment la reconnaissance formelle. La productivité est grande, les associations abondantes et infantiles, la référence au monde animal est privilégiée. Sur le plan des mécanismes mentaux, on peut noter l'importance de la projection, du clivage, de l'identification projective. La nature de la fantasmatique exprimée met en relief l'importance de l'agressivité dont le niveau d'élaboration est d'ailleurs très variable d'une réponse à l'autre chez le même enfant : dévoration orale, fantasmatique sadique-anale, menace d'annihilation enfin. Les images parentales mobilisées se situent soit à un niveau très infantile avec fréquemment une dimension abandonnique, soit franchement prégénital en particulier l'image maternelle. Par rapport aux enfants psychotiques, la labilité du niveau des réponses, les capacités de récupération remarquables d'une planche à l'autre, la capacité préservée d'une perception formelle adéquate, surtout si l'investigateur tente de cadrer l'enfant, représentent des contrastes évidents.

ÉTUDE PSYCHODYNAMIQUE

Ce que nous venons de décrire à propos des tests projectifs laisse déjà largement entrevoir les grandes lignes autour desquelles s'organise le fonctionnement mental. Au niveau des mécanismes de défense, le *clivage* est, de l'avis des divers auteurs, le facteur essentiel. Cependant, à la différence des psychoses, le clivage porte avant tout sur les aspects qualitatifs des objets (Marcelli, 1981) le bon et le mauvais étant activement maintenus séparés. Ainsi ces enfants paraissent typiquement bloqués au niveau de la phase schizoparanoïde et ne peuvent accéder à la position dépressive pour établir des relations d'objet pleines et entières. Ce clivage s'accompagne d'autres types de mécanismes défensifs : identification projective, idéalisation, déni, omnipotence, qui tous aboutissent à créer une sorte de cercle vicieux renforçant le clivage. Diatkine (1969) insiste sur l'importance relative des processus primaires de pensée qui ne peuvent être ni tempérés ni organisés par une secondarisation efficiente. Au sein de ces processus primaires, l'agressivité – qu'elle réponde à des expériences de frustrations trop sévères dépassant les capacités adaptatives du moi de l'enfant ou qu'elle trouve sa source dans l'équipement inné de l'enfant – est envahissante (Widlöcher, 1973), entravant toute organisation cohérente de la vie libidinale. Sur le plan structurel,

si le moi et le non-moi semblent distincts, en revanche l'organisation surmoïque est le plus souvent déficiente, remplacée d'ailleurs par la problématique narcissique. Les images parentales ne s'organisent pas dans le registre œdipien, mais restent saturées de traits préœdipiens : mère envahissante, toute-puissante et dangereuse, image paternelle mal distinguée de l'image maternelle, toutes les deux investies d'un pouvoir phallique redouté.

Pour ce qui concerne le TMD, les auteurs américains mettent en avant un problème de développement du self, le self représentant la structure intégrative la plus élaborée du fonctionnement mental, c'est-à-dire le lieu d'intégration des pensées, des sentiments et relations sociales. Les troubles de l'organisation du self apparaissent alors dans une perspective développementale, sous la forme d'échec d'intégration du sentiment de moi, de dysharmonie du fonctionnement cognitif, social et émotionel (Tordjman et coll., 1997).

ÉVOLUTION

L'un des autres points de validité de ces deux tableaux réside dans leur évolutivité relativement positive qui se distingue nettement de celle des enfants présentant un trouble envahissant du développement. Les études de devenir disponibles tant en France (Fombonne et Achard, 1991 ; Mises et Perron, 1993) qu'Outre-Atlantique (Sparrow et coll., 1986 ; Rescorla, 1986) montrent une évolution assez variable, plutôt de bonne qualité et schématiquement de quatre types.

Quelques-uns développeront en fin de période de latence une organisation psychotique évidente avec une évolution de type schizophrénique possible. D'autres présenteront une évolution dominée par un déficit dans un ou plusieurs secteurs particuliers (dyspraxie importante, retard persistant de langage, échec scolaire, inhibition sociale, etc.). Un grand nombre d'enfants enfin s'organisent autour d'une pathologie qu'on pourrait qualifier de cicatricielle : sous une adaptation en surface à la réalité domine la fragilité de cette adaptation, une rigidité évidente du fonctionnement mental marqué par une anxiété importante, des défenses projectives et un recours à l'agir. Ces dernières formes présentent une continuité certaine avec les tableaux cliniques décrits par les psychiatres d'adultes sous le nom d'état limite. Dans ces formes, l'apparition d'un trouble de l'humeur à l'âge adulte est fréquente. Enfin, certains enfants ont une évolution excellente avec une insertion normale au bout du compte et un fonctionnement mental de type névrotique.

BIBLIOGRAPHIE

BURKE J.D., LOEBER R., BIRMAHER B. : Oppositional defiant and conduct disorder : a review of the past 10 years, part II *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 2002, 41, 1275-93.

CHARFI F., COHEN D. : TDAH et trouble bipolaire sont-ils liés? *Neuropsychiatr. Enf.* 2005, 53, 121-127.

GIBELLO B. : Dysharmonie cognitive. *Rev. de neuropsychiatrie infantile*, 1976, *24* (9), 439-452.

KADZIN, A.E. : Treatment for aggressive and antisocial children. *Psychiatr. Clin. North Am*. 2000, 9 (4), 841–858.

KERNBERG O. : *Les troubles limites de la personnalité*. Privat, Toulouse, 1979.

LOEBER R., BURKE J.D., LAHEY B. et coll. : Oppositional defiant and conduct disorder : a review of the past 10 years, part I. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 2000, 39, 1468-84.

MISÈS R. (sous la direction de) : Les dysharmonies évolutives de l'enfant. *L'information psychiatrique*, 1977, *53* (9).

SWANSON J.M., SERGEANT J.A., TAYLOR E. et coll. : Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Lancet,* 1998, 351, 429-433.

TORDJMAN S., FERRARI P., GOLSE B. et coll. : Les « dysharmonies psychotiques » et les multiplex developmental disorders : l'histoire d'une convergence. *Psychiatr. Enfant,* 1997, 40, 473-504.

BIEDERMAN J., FARAONE S., MILBERGER S. et coll. : A prospective 4-year follow-up study of attention -deficit hyperactivity and related disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1996, 53, 437-46.

CANTWELL D.P. : Hyperactive children have grown up. What have we learned about what happens to them? *Arch. Gen. Psychiatry,* 1985, *42*, 1026-1028.

CANTWELL D.P. : Attention Déficit Disorder : a review of the past 10 years. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 1996, *35*, 978-987.

CARR A. : *The handbook of child and adolescent psychology – a contextual approach*. Brunner-Routledge, London, 1999.

COHEN D., GUILE J.M. : L'hyperactivité et les troubles associés : le concept de comorbidité et ses différents modèles. In : B. Golse, A Braconnier (eds). *L'hyperactivité en question.* Paris, Association universitaire de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, 2005, 52-59.

COHEN D.J., TOWBIN K.E., MAYES L.C., VOLKMAR F. : Developmental psychopathology of Multiplex Developmental Disorder. In : SL Friedman,

HC Haywood (eds) : *Developmental follow-up : concepts, genres, domains, and methods.* New York, Wiley, 1994, 155-179.

COHEN P., COHEN J., KASEN S. et coll. : An epidemological study of disorder in late childhood and adolescence. I : age and gender specific prevalence. *J. Child Psychol. Psychiatry* 1993, 34, 851-867.

CONNERS K. : Conners Abbreviated Symtom Questionnaire, North Tonawanda N.Y., Multi Health Systems, 1994.

CRABTREE L.M.-J.C. : Minimal Brain Dysfunction in Adolescents and Young Adults, diagnostic and therapeutic perspectives. *Adolescent Psychiatry*, 1981, *9*, 307-320.

DIATKINE R. : *L'enfant prépsychotique. Psychiatrie Enf.*, 1969, *12* (2), 413-446.

DOPCHIE N. : *Le syndrome hyperkinétique. Psychiatrie Enf.*, 1968, *11* (2), 589-619.

FOMBONNE E., ACHARD S. : Une étude multicentrique sur l'autisme et les psychoses infantiles. *Handicap et Inadaptations. Les Cahiers du CTNERHI,* 1991, *55-56*, 7-19.

GERARDIN P., COHEN D., MAZET P., FLAMENT M.F. : Drug treatment of conduct disorder in young people. *Eur. Neuropsychopharmacol.,* 2002, 12, 361-70.

GITTELMAN R., MANNUZZA S., SHENKER R., BONAGURE N. : Hyperactive boys almost grown up. I. Psychiatric status. *Arch. Gen. Psychiatry,* 1985, 42, 937-47.

HAZELL P.L., CARR V., LEWIN T.J., SLY K. : Manic symptoms in young males with ADHD predict functioning but not diagnosis after 6 years. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 2003, 42, 552-60.

KLIN A., MAYES L.C., VOLKMAR F., COHEN D.J. : Multiplex Developmental Disorder. *Dev. Behav. Pediatrics*, 1995, *16*, 7-11.

KUTCHER S., AMAN M., BROOKS S. et coll. : International consensus statement on attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and disruptive behaviour disorder (DBDs) : clinical implications and treatment practice suggestions. *Eur. Neuropsychopharmacol.,* 2004, 14, 11-28.

LANG J.L. : Les dysharmonies d'évolution. *Psychanalyse à l'Université*, 1977, *2* (6), 283-307.

LANG J.L. : *Aux frontières de la psychose infantile*. PUF, Paris, 1978.

MARCELLI D. : Les états limites en psychiatrie. PUF, Collection *Nodules*, Paris, 1981.

MARCELLI D. : Le clivage dans les prépsychoses de l'enfant. *Psychiatrie Enf.*, 1981, *24*, 2, 301-335.

MICOUIN G., BOUCRIS J.-Cl. : *L'enfant instable ou hyperkinétique. Psy. Enf.* 1988, *31*, 2, 473-507.

MISÈS R., PERRON R. : L'adolescence des enfants autistes et psychotiques : une recherché. *Neuropsychiatr. Enf.* 1993, *41*, 36-50.

NUMÉRO SPÉCIAL : *L'enfant avec hyperactivité et déficits associés*. ANAE, 1996, *3*, 5-35.

PELHAM W.E. : Teacher ratings of DSM-III-R symptoms for disruptive behavior disorders. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 1992, *31*, 210-218.

RERCORLA L. : Preschool psychiatric disorders. *J. Am. Acad. Child Psychiatry,* 1986, *25*, 162-69.

PERISSE D., GERARDIN P., COHEN D. et coll. : Le trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent : une revue des abords thérapeutiques. *Neuropsychiatr. Enf.,* 2006, *54*, 401-410.

PINE F. : On the concept "Borderline" in children : A clinical essay. *Psychoanalytic study of the child*, 1974, *29*, 341-368.

SPARROW S., RESCOLA L., PROVENCE S. et coll. : Follow-up of "atypical children". *J. Am. Acad. Child Psychiatry,* 1986, 25, 162-69.

SWANSON J.M. : *SNAP-IV Scale*. Irvine C.A. : University of California Child Development Center, 1995.

THIVIERGE J. : *Les troubles par déficit attentionnel. Neuropsych. Enf. Ado,*. 1985, *33*, 8-9, 401-403.

TOUZIN M., LE HEUZEY M.F., MOUREN-SIMEONI M.C. : Hyperactivité avec déficit de l'attention et troubles des apprentissages. *Neuropsy. Enfance Adolesc.,* 1997, *45*, 9, 502-508

WENDER P.H. EISENBERG L. : Minimal Brain Dysfunction in children. *In : American Handbook of Psychiatry*. Second Édition, vol. 2, 130-146. Basic Books Inc., New York, 1974.

WIDLÖCHER D. : Étude psychopathologique des états prépsychotiques. *Rev. Neuropsychiatrie infantile*, 1973, *21* (12), 735-744.

WOLRAICH M.L., HANNAH J.N., PINNOCK T.Y. et coll. : Comparaison of diagnostic criteria for attention deficit hyperactivity disorder in a country-wide sample. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 1996, 319-324.

WOLRAICH M.L., HANNAH J.N., BAUMGAERTEL A., FEURER I.D. : Examination of DSM-IV criteria for attention deficit/hyperactivity disorder in a county-wide sample. *J. Dev. Behav. Pediatr.,* 1998, 19, 162-168.

19 STRESS ET TRAUMATISME. FACTEURS DE RISQUE ET TROUBLES RÉACTIONNELS OU DE L'ADAPTATION

La quatrième partie de ce livre est consacrée à l'étude de l'enfant dans son environnement familial, scolaire, social, culturel. Nous aborderons les principales situations qui paraissent par leur existence et leur nature à même de modifier le comportement et le fonctionnement psychique de façon transitoire ou durable. Il est bien évident que cette distinction est en partie factice, d'autant plus que l'enfant est jeune. Néanmoins, l'expérience clinique montre régulièrement que l'exposition à certaines situations provoque l'apparition de conduites particulières chez certains enfants (mais pas tous, ce point est un problème majeur), conduites qui n'auraient pas surgi en l'absence de l'événement. Ceci nous conduit à définir traumatisme et stress d'un côté, événements de vie et pathologie réactionnelle ou trouble de l'adaptation de l'autre avec entre ces lignées, les notions de compétence, résilience et vulnérabilité.

STRESS ET TRAUMATISME

POINT DE VUE PHÉNOMÉNOLOGIQUE-DESCRIPTIF

D'un point de vue purement descriptif, un traumatisme psychique (nous excluons de ce paragraphe les conséquences neuropsychologiques des traumatismes physiques en particulier traumatisme crânien) correspond à un

événement susceptible d'entraîner la mort, impliquant des menaces de mort, entraînant des blessures et des lésions corporelles majeures sur le sujet ou ses proches. L'événement traumatique peut être une catastrophe naturelle (tremblement de terre, incendie ou inondation brutale, etc.), une catastrophe humaine (accident d'avion, de train, de car, de voiture), un acte délinquant (acte de terrorisme, prise d'otage, enlèvement, viol) ou une situation de guerre. Chez l'enfant plus particulièrement, on insistera sur les événements traumatiques touchant les proches et dont l'enfant est le spectateur : mort brutale dans un accident, blessures graves, événement spectaculaire type incendie, arrivée des pompiers ou du SAMU, etc.

Face à ces événements, une réaction immédiate, **état de stress aigu**, peut survenir marquée chez l'enfant par un comportement agité et désorganisé ou à l'inverse par une attitude figée avec une attention forcée et dans les heures ou jours suivants une anxiété majeure, des difficultés de sommeil, des cauchemars, une attitude repliée ou agitée. Cette réaction immédiate peut être transitoire (quelques jours à quatre semaines maximum) pour disparaître ensuite mais elle peut aussi persister sous forme d'un état de stress post-traumatique (*cf.* ci-dessous).

Rappelons que pour Selye cette réaction (physique et psychique) au stress correspondait à une programmation génétique et que la pathologie provenait d'un excès de production de substances spécifiques (adrénaline, etc.).

POINT DE VUE PSYCHODYNAMIQUE

Toute autre est la conception du traumatisme d'un point de vue psychodynamique. Déjà P. Janet interprétait la fréquente expérience dissociative consécutive à un traumatisme comme le résultat d'un débordement physiologique, un hyper-éveil, à l'origine des troubles de la mémoire. Avec S. Freud, la notion de traumatisme occupe une place centrale dans la théorie psychanalytique. Il définit le traumatisme d'abord comme une expérience vécue, source d'une excitation telle que les moyens psychiques normaux et habituels ne peuvent suffire, ce qui entraîne l'apparition de troubles (définition économique). Le « pare-excitation » a subi, à cause du traumatisme, une effraction que toute l'énergie psychique tentera d'endiguer. Ainsi, la première théorie de la névrose fait jouer au traumatisme infantile réel un rôle crucial : la séduction sexuelle réelle exercée par un adulte sur l'enfant sera d'abord refoulée, mais ultérieurement, à l'âge adulte, un événement fortuit peut « après coup » lui donner une signification traumatique. Cependant Freud renoncera ensuite à la réalité externe du « traumatisme » : en effet tous les enfants subiraient-ils une séduction sexuelle réelle de la part des adultes?

Dans *Inhibition, symptôme et angoisse*, la situation traumatique devient interne : est appelée traumatique la situation où le Moi craint d'être sans

recours. L'angoisse est le signal d'alarme : son rôle est d'éviter la survenue de cette situation traumatique. Par conséquent, les excitations pulsionnelles internes deviennent aussi « traumatiques » que les menaces externes. Dans cette dernière hypothèse, l'accent est mis sur les fantasmes eux-mêmes et non sur la vie réelle. Désormais, la situation traumatique se caractérise par le fait que le Moi est débordé dans ses capacités de défenses : « *l'essence d'une situation traumatique tient à la détresse éprouvée par le "Moi" en face de l'accumulation de l'excitation, qu'elle soit d'origine externe ou interne* » (A. Freud). La névrose traumatique (d'origine externe) est l'illustration clinique de la première théorie, la névrose infantile (d'origine interne) l'illustration de la deuxième.

Ce dernier modèle, celui de la névrose infantile (*cf.* chap. 15) prendra par la suite une importance telle qu'il aura tendance à occulter le modèle de la névrose traumatique, cette dernière étant d'ailleurs conceptuellement rabattue sur la précédente : l'excitation débordante et non liée secondaire au traumatisme prend « après coup » le sens d'une crainte de castration et renvoie ainsi à l'organisation fantasmatique interne.

Chez l'enfant, l'expérience clinique montre la fréquence des situations dites traumatiques et la désorganisation psychique qui peut en résulter. Lorsqu'on veut repérer les situations traumatiques on retrouve les deux définitions données par Freud : excès de stimulation et débordement des capacités d'adaptation du Moi, ou prévalence des fantasmes qui menacent l'intégrité du Moi.

En conséquence, seront dits « traumatiques » deux types d'événements :

D'une part, sont traumatiques les situations et événements qui entrent en résonance avec les désirs ou craintes fantasmatiques actuels de l'enfant en fonction de son niveau de maturation. Ainsi une mésentente ou une séparation parentale, en pleine période œdipienne, peut aller directement dans le sens du désir œdipien et susciter une culpabilité intense (*cf.* chap. 20, Séparation, divorce, mésentente parentale). Dans ce cas la réalité vient malencontreusement renforcer l'imaginaire (créant une confusion entre dedans/dehors, fantasmes/réalité), ce qui peut entraîner une régression et même une désorganisation grave. *« Ces traumatismes extérieurs deviennent intérieurs s'ils entrent en rapport, ou coïncident, avec la réalisation d'angoisses profondes ou de fantasmes de désirs ou encore lorsqu'ils les symbolisent »* (A. Freud). De nos jours, on tend à récuser le terme « traumatique » pour décrire ces situations et leurs conséquences qu'on appelle plus volontiers pathologies réactionnelles ou troubles de l'adaptation (*cf.* Pathologie réactionnelle et trouble de l'adaptation) afin d'éviter la confusion avec les suivantes.

D'autre part, sont traumatiques les événements de nature ou d'intensité tels qu'ils débordent les capacités adaptatives du Moi de l'enfant. Cette définition qui tient compte de l'organisation psychique interne conduit à subdiviser cette catégorie d'événements en distinguant :

– ceux qui aux yeux d'un observateur tiers ne représenteraient pas nécessairement un « traumatisme » ; en revanche, l'enfant éprouve un état de détresse majeur qui a effet de traumatisme : l'exemple type en est représenté par des violences physiques entre parents **sous les yeux** de l'enfant. Une telle situation est **toujours** traumatique en ce sens qu'elle déborde les capacités du moi de l'enfant à faire face à cette situation (on peut décrire deux types de réactions chez l'enfant : 1) le refus de voir et d'entendre avec des attitudes de repli, de fuite aboutissant souvent à une incapacité ultérieure à gérer les situations de conflit, de violence et de stress par excès de refoulement ; 2) l'attention forcée avec une attitude de sidération scotophilique aboutissant ultérieurement à une recherche active de situations de conflit marqué par un excès de clivage du moi…) ;

– ceux qui, du fait de leur brutalité, massivité et violence, paraissent submerger de façon systématique, les capacités du sujet à « faire face » (*coping*). C'est à ces dernières situations que les termes de stress et traumatismes devraient être réservés.

ÉTAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE CHEZ L'ENFANT

Introduit depuis 1980 dans les classifications DSM, l'état de stress post-traumatique (ESPT) survient dans les semaines qui suivent un traumatisme grave que l'enfant a subi (par exemple enlèvement) ou dont il a été le spectateur. Les paramètres à prendre en compte pour évaluer la réaction sont nombreux : nature du traumatisme, intensité et durée de l'exposition, répétition éventuelle, âge et sexe de l'enfant (les filles présenteraient plus de symptômes que les garçons), niveau de maturité psychologique, qualité des liens familiaux, niveau socio-économique et culturel, réaction individuelle ou groupale (quand l'ensemble d'une classe subit un traumatisme : accident de car…) (Pfefferbaum B., 1997).

Les enquêtes épidémiologiques évaluent la prévalence ponctuelle chez l'enfant de l'ESPT aux États-Unis entre 1 et 14 % (Kessler *et al.*, 1995) et la prévalence vie entière jusqu'à 18 ans à 6 % environ (Giaconia *et al.*, 1995).

Comme chez l'adulte, cet état associe trois ordres de manifestations :

– un syndrome de répétition ;

– des manifestations d'évitement ;

– des symptômes d'hyperréactivité neurovégétative qui cependant chez l'enfant peuvent avoir des particularités sémiologiques.

Rappelons que ces perturbations durent plus d'un mois et commencent dans les trois mois suivants le traumatisme. L'ensemble aboutit à un état de souffrance psychique qui entrave les capacités d'adaptation.

Le syndrome de répétition

Plus que la reviviscence-réminiscence du traumatisme lui-même, on observe chez l'enfant :

– des jeux répétitifs où une partie du traumatisme est mis en scène (jeux de petites autos avec accident, jeux de poupées avec agression, etc.) ;

– des dessins où revient de manière lancinante le même thème ;

– des cauchemars au contenu d'autant plus imprécis que l'enfant est jeune ;

– des réactions parfois inappropriées par leur intensité à l'occasion de conte ou récit imaginaire (à l'école, à la maison).

Les manifestations d'évitement

Il s'agit des :

– refus de prendre un mode de transport particulier ;

– refus d'un trajet, d'un lieu qui ressemble ou peut conduire au lieu du traumatisme ;

– refus de se séparer des figures d'attachement avec une angoisse de séparation pouvant prendre l'aspect de véritables phobies scolaires.

Les autres manifestations décrites chez l'adulte (diminution de l'intérêt, sentiment de détachement, émoussement affectif, sentiment d'avenir bouché, etc.) sont plus rarement observés.

L'hyperréactivité neurovégétative

Comme chez l'adulte, on peut observer :

– des difficultés d'endormissement, des réveils nocturnes ;
– une irritabilité, des accès de colère ;
– des difficultés de concentration avec baisse de l'efficience scolaire ;
– une hypervigilance ;
– des réactions de sursaut exagérées au bruit, à la surprise.

Syndrome ou symptômes ?

Cependant l'ESPT n'est pas toujours complet. Tous les intermédiaires peuvent se voir depuis les réactions limitées à un domaine ou une conduite (par exemple des cauchemars intenses, quotidiens mais isolés, l'enfant conservant dans la journée une attitude calme et même parfois sage ; ou encore des jeux répétitifs surtout quand l'enfant est seul) jusqu'au syndrome complet.

En outre, des symptômes d'anxiété, de dépression et chez l'enfant plus âgé ou le préadolescent des consommations de produits (alcool, tabac, haschisch) sont souvent associés (comorbidité).

La présence de ces symptômes fait poser la question de la validité d'une telle entité.

L'approche psychopathologique actuelle semble se limiter à une mise en corrélation de l'événement et des symptômes, même si, à l'évidence, la notion de névrose traumatique (*cf.* ci-dessus) conserve son intérêt. Au plan neuroendocrinien, très peu de travaux ont, chez l'enfant, recherché des corrélations endocriniennes (Pfefferbaum, 1997).

Approches thérapeutiques

L'intérêt essentiel de cette description clinique est de sensibiliser le clinicien à la nécessité d'une réponse thérapeutique. En effet, cette action thérapeutique doit être précoce. Elle comprend :

– une thérapie individuelle : thérapie de soutien par le jeu, psychothérapie brève d'inspiration analytique, plus rarement chez l'enfant thérapie comportementale. Le jeu, le dessin voire le psychodrame se prêtent particulièrement bien à une remise en scène du traumatisme et à son « abréaction » par l'étayage des clarifications du thérapeute. La relaxation a pu être également proposée ;

– une thérapie de groupe est particulièrement indiquée quand plusieurs enfants ont été confrontés ensemble à un traumatisme (accident scolaire), en sachant cependant que des phénomènes de contagion sont possibles (Gillis, 1993) ;

– une thérapie familiale quand les membres de la famille ont été impliqués peut permettre de lutter contre les attitudes d'évitement, de déni aidant ainsi l'enfant à exprimer ses difficultés, ce qu'il répugne souvent à faire devant le malaise ou la souffrance qu'il perçoit chez ses proches ;

– une prévention scolaire à base de groupes d'information, d'échange et de discussion, éventuellement avec des techniques de jeux de rôles ou de récits, est utile quand le traumatisme concerne un groupe d'enfants ;

– en revanche, la réserve reste de mise quant à la prescription de psychotropes même si ponctuellement certains ont pu être utilisés dans une visée purement symptomatique.

ÉVÉNEMENTS DE VIE ET FACTEURS DE RISQUES

À côté des traumatismes précédemment décrits, des « événements de vie » très divers peuvent représenter autant de facteurs de risques : on appelle « facteurs de risques » toutes les conditions existentielles chez l'enfant ou dans son environnement qui entraînent un risque de morbidité mentale supé-

rieur à celui qu'on observe dans la population générale à travers les enquêtes épidémiologiques. Ces « **facteurs de risques** » sont maintenant bien connus :

– chez l'enfant citons ainsi : la prématurité, la souffrance néonatale, la gémellarité, la pathologie somatique précoce, les séparations précoces, une maladie somatique chronique ;

– dans la famille citons : la séparation parentale, la mésentente chronique, l'alcoolisme, la maladie chronique, en particulier d'un parent, le couple incomplet (mère célibataire), le décès ;

– dans la société, citons enfin : la misère socio-économique, la situation de migrant.

Ces variables ne sont pas indépendantes. Fréquemment elles se renforcent avec des effets cumulatifs : misère socio-économique et prématurité par exemple.

Toutefois, on constate que la nature de la situation pathogène est variable : elle se prête plus ou moins bien à l'analyse épidémiologique ou individuelle. Ainsi peut-on distinguer :

– les événements ponctuels et repérables (hospitalisation, séparation parentale, décès, naissance d'un cadet, mouvement migratoire) ;

– les situations chroniques et durables (insuffisance socio-économique, climat familial dégradé) ou qui ont des effets prolongés (prématurité).

Le recueil de l'ensemble des « facteurs de risques » conduit à l'établissement d'échelles d'évaluation des risques et des stress et à des « profils de risques » qui devraient avoir, selon leurs auteurs, une valeur prédictive.

Cependant, la plupart des études qui définissent les « facteurs de risques » sont rétrospectives, à partir d'une situation déviante déjà avérée. En revanche, les études prospectives n'ont pas rencontré le même succès : « *aucun facteur spécifique de risque ne permet de prédire la psychopathologie ultérieure. À tous égards, être né et élevé dans la misère menace le développement dans sa normalité. Cependant même ce fait indiscutable laisse sans solution deux problèmes d'importance. Premièrement, la prédiction est statistique et non individuelle. On ne peut prédire qui sera perturbé ou épargné, et encore moins le type ou la gravité de la pathologie. Deuxièmement, on ne sait pas à quels âges ou à quelles périodes la pauvreté agit sur le fonctionnement de l'enfant* » (S. Escalona).

Lorsque l'on prend en compte les divers « facteurs de risques » définis par les enquêtes rétrospectives pour mettre au point une enquête prospective, on aboutit dans certains cas à inscrire jusqu'à 60 % des enfants comme étant des enfants à risque (Hersov), ce qui annule les avantages du dépistage sélectif, montre bien les limites de la méthode et risque de désigner et stigmatiser toute une part de la population sans bénéfice réel pour celle-ci.

En outre, une psychopathologie manifeste dans la petite enfance ne prédit pas nécessairement une inadaptation ultérieure. Ainsi, on peut considérer que l'étude des facteurs de risques présente un intérêt épidémiologique certain,

en mettant en évidence des facteurs psychosociaux de souffrances psychiques : mais à l'opposé, elle a un intérêt restreint pour l'évaluation pronostique d'un individu. Comme le souligne A. Freud « *c'est moins l'enfant qui est vulnérable que le processus de développement lui-même* ». Les notions de compétence, de résilience et de vulnérabilité cherchent à dépasser la simple évaluation d'un supposé « potentiel inné » pour considérer plutôt les capacités de faire face (*coping*), tant du côté de l'enfant que de sa famille, aux nécessités de l'épigenèse.

COMPÉTENCE ET RÉSILIENCE

Hartmann avait déjà évoqué une certaine « précapacité d'adaptation » du Moi, dépendant de l'équipement neuro-sensoriel de base (mémoire, perception, mobilité, etc.). Cette expression tend à être remplacée de nos jours par celle de compétence qui prend en compte non seulement l'équipement de base, mais aussi la plasticité adaptative du nourrisson à son environnement, ses capacités d'adéquation au maternage qu'il reçoit, ses facultés de trouver en lui-même les moyens de se stabiliser (par exemple la « consolabilité »).

Cette compétence (*cf.* définition, chap. 2) porte à la fois sur la manipulation des objets et sur les capacités d'interaction. À côté de la notion de compétence, la notion de *coping* (faire face) ou de maîtrise est souvent évoquée : *« capacité de vaincre activement un obstacle né d'exigences intérieures, de stress environnementaux et de conflits entre des pressions internes et environnementales »*… (Solnit).

De nombreuses études ont montré grâce à la mise au point d'échelles d'évaluation précises, l'extrême précocité d'apparition de cette compétence ainsi que sa variabilité d'un enfant à l'autre, même chez des jumeaux homozygotes (Cohen). À titre d'exemple, l'Échelle d'Évaluation de la Première Semaine (First Week Evaluation Scale) prend en compte : la santé générale, l'attention, le fonctionnement et l'adaptation biologique, la vigueur, le calme et la performance neurologique. Mais l'échelle qui semble être la plus utilisée est celle de T.B. Brazelton. Cette « Échelle d'Évaluation du Comportement Néonatal » se donne pour but de cataloguer le comportement interrelationnel du nouveau-né, c'est-à-dire d'évaluer sa compétence interactive. Elle comprend 27 questions ayant trait au comportement, notées de 1 à 9, et 20 réactions provoquées, notées de 1 à 3. En outre, six états de vigilance du bébé sont définis. La caractéristique de cette échelle est de se fonder sur la réaction la plus performante du bébé et non sur la moyenne des réactions (ceci signifie en particulier que certaines réactions ne devront être recherchées qu'au cours d'état de vigilance adéquat). La fiabilité de cette Échelle paraît satisfaisante entre des mains entraînées. Cette échelle présente un double intérêt :

– dans le domaine de la recherche, elle permet des comparaisons et des évaluations plus fines que le simple APGAR, sur l'état des nouveau-nés

selon les modalités de naissance (par exemple comparaison de nouveau-nés ayant reçu des drogues anesthésiques par l'intermédiaire de leur mère et ceux qui n'en ont pas reçues) ;

– dans le domaine clinique, l'Échelle de Brazelton permet d'ores et déjà une évaluation de certains nourrissons, en particulier quand ils sont nés dans des conditions difficiles (prématurés) et de juger leur « irritabilité », leur capacité de retrait ou leur « consolabilité ».

Plus récemment la notion de résilience est utilisée pour définir la résistance à la pathologie chez certains individus confrontés à des facteurs de risques particuliers. Cette résilience peut avoir deux origines l'une interne au sujet avec sa compétence propre et l'autre environnementale avec des facteurs de protection ou de résistance à la pathologie.

LA VULNÉRABILITÉ

Cette seconde notion est initialement dérivée des travaux de Freud et a été reprise par Bergman et Escalona à travers l'hypothèse d'une « barrière protectrice contre les stimuli ». Pour ces auteurs, cette « barrière » présente une épaisseur variable selon les enfants. Dans certains cas la barrière est trop mince d'où une sensibilité excessive sans possibilité de se protéger contre les inévitables intrusions ou maladresses de l'environnement ; dans d'autres cas, la barrière est trop épaisse et surtout trop étanche, d'où une sensibilité défectueuse qui ne permet pas au Moi de l'enfant de faire les bonnes expériences précoces nécessaires. Cette vulnérabilité est à la fois d'origine constitutionnelle génétique mais aussi construite par la structuration épigénétique progressive. À titre d'exemple, devant la constatation de la plus grande fréquence de troubles psychopathologiques dans les couches les plus défavorisées de la population, il ne faut pas oublier comme le souligne Erlenmeyer-Kimling la possible interaction de ces deux séries de facteurs. En effet, *« aussi bien la vulnérabilité génétique qu'un stress excessif se retrouve avec une fréquence disproportionnée dans les couches inférieures de la société, mais le fait de se retrouver dans une situation inférieure peut aussi diminuer la capacité de l'individu à faire face au stress »*. La vulnérabilité qui évoque les sensibilités et les faiblesses patentes ou latentes, immédiates ou différées peut être comprise comme une capacité (ou une incapacité) de résistance aux contraintes de l'environnement. À côté de l'indéniable dimension génétique, la construction épigénétique de la vulnérabilité peut être comprise comme le résultat de la perception par le nourrisson, puis l'enfant de sa possibilité d'anticiper sur les événements et d'en modifier le cours par sa propre compétence ou au contraire, son incapacité majeure à influer en quoi que ce soit sur le cours des événements. Le cas des enfants victimes de sévices illustre le développement épigénétique de cette vulnérabilité.

En conclusion, à côté des facteurs de risques proprement dits, des variables complémentaires sont ainsi définies : la compétence qui représente les capacités d'adaptation active du nourrisson, de l'enfant, à son environnement, la vulnérabilité (ou l'invulnérabilité) qui résulte de ses capacités de défense passive, la résilience qui décrit des facteurs internes et environnementaux de protection.

PATHOLOGIE RÉACTIONNELLE ET TROUBLE DE L'ADAPTATION

La pathologie réactionnelle (CFTMEA) ou le trouble de l'adaptation (CIM-10, DSM-IV) représente la manifestation clinique supposée consécutive aux événements de vie et facteurs de risque (*cf.* ci-dessus). On définit ainsi « un état de détresse et de perturbation émotionnelle entravant habituellement le fonctionnement et les performances sociales, survenant au cours d'une période d'adaptation à un changement existentiel important ou à un événement stressant ».

D'une part, ces manifestations cliniques apparaissent peu après l'événement (dans les trois mois qui suivent : DSM-IV) et d'autre part elles semblent dépendantes de celui-ci (on suppose qu'elles ne seraient pas apparues en l'absence de l'événement).

CLINIQUE

Les symptômes peuvent être variables (anxiété, troubles du sommeil, instabilité, fléchissement ou échec scolaire, manifestations dépressives, troubles du comportement : vol, fugue, etc.). La CFTMEA et la CIM-10 optent d'ailleurs pour l'absence de description sémiologique. En revanche, le DSM-IV énonce plusieurs sous-types autour des manifestations dépressives, anxieuse et des troubles des conduites. Dans tous les cas, chez l'enfant, ce trouble doit être distingué de l'angoisse de séparation pathologique.

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES

Les troubles réactionnels ou de l'adaptation par leur indéniable présence s'opposent à deux conceptualisations réductrices : celle du « tout organique » et celle du « tout psychodynamique » où on retrouve l'habituelle série de couples antithétiques (exogène/endogène, psychogénétique/organogénétique, fonctionnel/organique) : l'opposition entre dépression réactionnelle exogène psychogénétique et dépression endogène organogénétique en représente la caricature.

Les troubles réactionnels ou de l'adaptation imposent ainsi la prise en compte, à côté du déterminisme biologique ou psychologique, d'une troisième série de facteurs : ceux de l'environnement.

Cependant, ces trois séries ne sont pas indépendantes. La définition qu'avait donné Jaspers de la « réaction vraie » comme étant celle « *dont le contenu est en rapport compréhensible avec l'événement, qui ne serait pas née sans lui, et dont l'évolution dépend de l'événement et de ses rapports avec lui* » apparaît plus comme une asymptote idéale que comme une réalité clinique.

En effet, chez l'enfant dont le psychisme est en constante évolution et maturation, il est faux de croire qu'une réaction suscitée par un événement externe pourra disparaître en même temps que cet événement, sans avoir jamais influé sur l'évolution maturative dite normale.

ABORD PSYCHOPATHOLOGIQUE

On en revient ainsi à l'opposition entre stress (compris comme une réaction génétiquement programmée) et traumatisme (compris comme état de débordement des capacités d'adaptation). Le premier qualifierait une réaction transitoire sans lien avec la construction épigénétique du sujet ; le second décrirait l'inscription d'une trace dans l'histoire du sujet, trace qui peut rester silencieuse ou devenir bruyante en fonction des exigences développementales ultérieures.

Or, l'expérience clinique d'une part, quelques études longitudinales d'autre part semblent montrer la relative persistance du trouble : trois à cinq ans après un diagnostic initial de trouble de l'adaptation, les deux tiers des enfants et adolescents présentaient encore des troubles de l'attention, troubles anxieux, conduites d'opposition, personnalité évitante, etc. (Cantwell et Baker, 1989).

Ces constatations montrent qu'un point de vue purement situationnel doit être dépassé au profit d'une compréhension prenant en compte la dynamique de l'intériorisation du conflit et du poids de la fixation potentielle de cette intériorisation sur le développement.

CONCLUSION

La nature des événements de vie, stress et facteurs de risque devrait faire l'objet d'une plus grande attention en distinguant notamment les événements uniques, ponctuels n'impliquant pas les proches et les valeurs de la famille (par exemple un accident de bus, une confrontation à une scène violente telle qu'un hold-up, etc.) et d'autre part les événements qui durent et se répètent en impliquant les proches et les valeurs de la famille (par exemple des scènes de violence familiale, une situation de migrant, une maladie chronique ou le décès d'un proche, etc.).

Si dans le premier cas un trouble de l'adaptation peut apparaître transitoirement puis disparaître « sans séquelles », dans le second cas il en va tout autrement : il apparaît parfois factice de regrouper sous la même appellation des manifestations cliniques certes identiques mais dont le degré d'intériorisation et la pesée sur les processus de développement seront singulièrement différents.

BIBLIOGRAPHIE

ANTHONY E.J., CHILAND C., KOUPERNICK C. : *L'enfant à haut risque psychiatrique*. PUF, Paris, 1980, 1 vol., 550 p.

KESSLER R.C., SONNEGA A., BROMET E. et coll. : Post-traumatic stress disorder in the national comorbidity Survey. *Arch. Gen. Psychiatry,* 1995, *52*, 1048-1060.

PFEFFERBAUM B. : Post-traumatic stress disorder in children : a review of the past 10 years. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 1997, *36*, 1503-1511.

SOULÉ M., SOULÉ N. : Les troubles réactionnels en psychiatrie de l'enfant. *Confrontations psychiatriques*, Spécia, Paris, 1974, *12*, 63-80.

ANTHONY E.J., CHILAND C., KOUPERNICK C. : *L'enfant vulnérable* (série d'articles). PUF, Paris, 1982, 1 vol., 506 p.

BRAZELTON T.B. : Échelle d'évaluation du comportement néonatal. *Neuropsychiat. Enf.*, 1983, *31*, 2-3, 61-96.

CANTWELL D.P., BAKER L. : Stability and natural history of DSM-III childhood diagnosis. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 1989, *28*, 691-700.

ESCALONA S.K. : Programmes d'intervention pour les enfants à haut risque psychiatrique. *In : L'enfant à haut risque psychiatrique*. PUF, Paris, 1980, 61-73.

FREUD S. : *Inhibition, symptôme et angoisse*. PUF, Paris, 1951.

GIACONIA R.M., REINHERZ H.Z., SILVERMAN H.B. et coll. : Traumas and post-traumatic stress disorder in a community population of older adolescents. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 1995, *34*, 1369-1380.

GILLIS H.M. : Individual and small-group psychotherapy for children involved in trauma and disaster. *In : Children and disasters,* Saylor C.F. éd., 1993, New York : Plenum, p 165-186.

HERSOV L.A. : Risque et maîtrise chez l'enfant : les facteurs génétiques et constitutionnels et les premières expériences. *In : L'enfant à haut risque psychiatrique*. Anthony-Chiland-Koupernick. PUF, Paris, 1980, 91-102.

NAGERA H. : *Les troubles de la petite enfance*. PUF, Paris, 1969.

PELICIER Y. : Réaction et histoire de personnalité. *Conformité psychiatrique*, Spécia, Paris, 1974, *12*, 7-17.

20 L'ENFANT DANS SA FAMILLE

Ce chapitre aborde l'étude de l'enfant dans sa famille. Bien que l'évolution culturelle soit très rapide, la famille nucléaire, c'est-à-dire l'ensemble père-mère-enfant, reste le mode d'organisation sociale le plus fréquent dans notre société occidentale : il continue à servir de modèle et de référence malgré les nombreuses critiques qu'on lui adresse.

Étudier ce sujet, c'est non seulement parler de l'enfant réel, mais aussi de l'enfant tel qu'il existe dans le désir et les fantasmes de la mère, du père et du couple parental. Ceci revient à poser une double question : qu'en est-il du « désir d'enfant »? Que recouvre la « fonction parentale »? La place que l'enfant occupe dans une famille provient à la fois de l'imaginaire parental (l'enfant que, dès avant sa conception, les parents ont en tête), mais aussi de la manière dont l'enfant réel se moule dans cet imaginaire compte tenu de ses compétences propres (le bébé interactif *cf.* chap. 2) et du possible ou impossible travail psychique parental de réaménagement fantasmatique (le deuil de l'enfant du fantasme pour s'adapter à l'enfant de la réalité). Le désir d'enfant, tel qu'il est consciemment ressenti par l'un et/ou l'autre des parents, varie à l'infini dans ses motivations et ses expressions : prouver sa fertilité, affirmer son statut d'adulte, vouloir être enceinte, vouloir un garçon, une fille, avoir envie d'un enfant avec ce partenaire, faire ce que veulent les parents, chercher à soigner une dépression, une mésentente de couple, remplacer un enfant perdu, etc. Ces motivations conscientes masquent en réalité les dispositions préconscientes et inconscientes des adultes en situation d'être parents : elles se situent au cœur même de la problématique œdipienne et de l'inscription de chacun dans son destin. L'enfant doit ainsi trouver sa place dans la dynamique psychique de l'individu (en tenant compte de la problématique œdipienne de chacun), du couple (qui souvent concrétise à travers l'enfant un idéal futur), de la famille (qui inscrit chacun des siens dans la mythologie familiale). On comprend la complexité de la « fonction parentale » impossible métier disait Freud, tant ses facettes sont multiples.

Pour notre part nous proposons de distinguer trois ordres de parentalité qui organisent chacun un axe relationnel principal, même si dans la réalité clinique ces trois « ordres » sont largement dépendants les uns des autres, d'autant plus dépendants qu'on se situe dans le registre de la normalité. Nous décrirons ainsi très succinctement l'ordre technocratique, l'ordre capitaliste, l'ordre symbolique et les regrouperons dans un tableau synthétique (*cf.* tableau 20-I).

L'ordre technocratique consiste à élever un enfant. La science en est la puériculture et surtout de nos jours l'éthologie humaine. C'est le bébé réel interactif, auquel l'adulte est confronté dans une relation dyadique dont le prototype reste la relation mère-enfant. Le fantasme qui imprègne cet ordre est le « fantasme de séduction » dont une expression consciente est la question que se pose chaque mère : « serai-je capable de m'occuper de cet enfant? », ce qui au niveau inconscient pourrait se traduire par : « serai-je capable de séduire mon enfant? ».

L'ordre capitaliste renvoie au désir ou au besoin d'avoir un enfant. La science première en est la gynécologie-obstétrique, y compris dans ses dérivés les plus récents marqués par les techniques « modernes » de procréation artificielle. C'est ici le bébé fantasmatique auquel l'adulte est confronté, celui qui vient prendre place dans la névrose œdipienne de chacun au sein d'une relation triangulaire synchronique dont le prototype est la relation : père-mère-enfant. Le fantasme qui imprègne cet ordre est le « fantasme de scène primitive » dont une des expressions conscientes est : « puis-je avoir un enfant? », ce qui au niveau inconscient pourrait se traduire par : « serai-je capable de prendre la place de mon père/ma mère dans la chambre parentale? ».

L'ordre symbolique signifie être parent. La « science » pourrait en être l'ethnologie et la religion. C'est le bébé puis l'enfant imaginaire qui est ici concerné, celui que les parents projettent d'inscrire dans l'histoire familiale au sein d'une relation triangulaire diachronique transgénérationnelle dont le prototype est la relation entre grand-parents-parents-enfant. Le fantasme qui imprègne cet ordre est le « mythe des origines » dont une des expressions conscientes chez les parents à propos de leur enfant est la question « que deviendra-t-il/elle? » et dont l'écho est chez l'enfant « d'où est-ce que je proviens? ».

Les précédentes remarques sont d'abord des repères destinés à montrer la complexité de cette fonction parentale. Dans de nombreuses cultures ces divers ordres de parentalité ne sont pas toujours assumés par les mêmes personnes : les géniteurs ne sont pas nécessairement ceux qui élèvent l'enfant, ni ceux que l'enfant appelle « père » ou « mère ». À travers l'adoption, les placements en institution ou en famille d'accueil, les techniques de procréation artificielle, on observe aussi dans notre société cette disjonction entre le fait d'avoir un enfant, d'élever un enfant ou d'être parent. Néanmoins dans la majorité des cas, la conjonction de ces trois ordres de

TABLEAU 20-I. — *Représentation schématique des divers types de parentalité.*

Type de parentalité	*Ordre technocratique*	*Ordre capitaliste*	*Ordre symbolique*
Fonction	Élever un enfant	Avoir un enfant	Être parent
Science fondatrice	Puériculture	Gynécologie Obstétrique	Ethnologie religion
Intervenants	mère/enfant	père/mère/enfant	Famille/enfant
Type de relation	dyadique	Triangulaire synchronique	Transgénérationnelle diachronique
Type de bébé	bébé interactif	bébé fantasmatique	bébé imaginaire
Fantasme agissant	Fantasme de séduction	Fantasme de scène primitive	Fantasme des origines

parentalité sur les mêmes personnes peut être tenu pour une des caractéristiques de nos sociétés occidentales : la complexité ainsi évidente de la fonction parentale est-elle à la base de la complexité croissante de ces mêmes sociétés?

Cette complexité rend compte aussi des achoppements multiples de la fonction parentale. Sans croire à une causalité simpliste de type linéaire, il est évident que la « famille » joue un rôle fondamental aussi bien dans le développement normal que dans l'apparition de conditions psychopathologiques. Il n'y a pratiquement aucun chapitre de ce livre où il n'est implicitement fait référence au contexte familial : trouble psychosomatique précoce, bégaiement, psychose de l'enfant, etc. L'objet de ce chapitre n'est pas de regrouper ici ces divers axes psychopathologiques. Nous n'y avons retenu que les perturbations où la famille apparaît comme le facteur causal essentiel. Nous aborderons ainsi successivement le problème de la carence affective, puis les déviations pathologiques de la relation parents-enfants (enfants victimes de sévices, parents malades mentaux, enfants victimes d'inceste ou incestueux); enfin les problèmes posés par les familles incomplètes inhabituelles ou en crises (monoparentalité, homoparentalité, divorce) pour terminer par l'adoption.

CARENCE AFFECTIVE

La carence affective a fait l'objet d'importantes recherches dans les années 40 à 60, à une époque où l'efficacité thérapeutique nouvelle obtenue en particulier grâce aux antibiotiques a permis de poser un regard plus critique sur les conditions d'élevage des nourrissons, soumises jusque-là à des impératifs d'hygiène très rigoureux. Les travaux de L. Bender, L. Despert, de Spitz aux États-Unis, de A. Freud, de Bowlby en Angleterre,

de J. Aubry, de M. David en France, témoignent de l'intérêt porté à cette question. De nos jours, la notion de carence de soins maternels conserve une place privilégiée, mais dans une optique légèrement modifiée : en effet, il n'est plus question de nos jours de mettre en doute, ou de contester la nocivité des conditions d'élevage en institution décrites par Spitz, des placements prolongés, des hospitalisations répétées (souvent pour des motifs futiles) ; en revanche l'attention se porte actuellement sur ce qu'on pourrait appeler « l'hospitalisme intrafamilial », dans des familles qui ne paraissent pas pouvoir donner à leur(s) nourrisson(s) ou leur(s) enfant(s) les diverses stimulations nécessaires. Ces « familles-problèmes », « familles à risques », ou « familles sans qualité » représentent le nouveau champ de l'action médicosociale.

DÉFINITIONS

La carence affective est multiple, tant dans sa nature que dans sa forme. Il est impossible de la définir de manière univoque car il faut tenir compte dans l'interaction mère-enfant de trois dimensions :

– l'insuffisance d'interaction qui renvoie à l'absence de la mère ou du substitut maternel (placement institutionnel précoce) ;

– la discontinuité des liens qui met en cause les séparations quels qu'en soient les motifs ;

– la distorsion qui rend compte de la qualité de l'apport maternel (mère chaotique, imprévisible).

CLINIQUE

Il n'existe pas de sémiologie propre à l'enfant en situation de carence affective, sauf peut-être le tableau décrit par Spitz sous le nom « d'hospitalisme » dont il convient à vrai dire de reconnaître la rareté actuelle.

La carence affective produit des effets variables selon sa nature (insuffisance, distorsion ou discontinuité), mais aussi selon sa durée, selon l'âge de l'enfant, selon la qualité du maternage qui l'a précédée. Toutes ces variables rendent compte de la diversité sémiologique évolutive et pronostique observée dans les tableaux qu'on regroupe probablement à tort sous le nom de carence affective.

Nous étudierons séparément les effets propres aux trois grands types de carences que nous avons définis : la clarté didactique rend souhaitable cette distinction, même si, en clinique, les interférences sont fréquentes, de même que les effets cumulatifs : par exemple la discontinuité des liens s'associe souvent à la carence par distorsion.

Sémiologie de la carence par insuffisance : l'hospitalisme et la carence partielle

Rappelons que, dans son travail princeps, Spitz a comparé le développement psychoaffectif de deux populations d'enfants. D'une part des enfants de mères délinquantes dans une institution pénitentiaire : chaque mère, malgré sa pathologie, s'occupait de son enfant pendant la journée avec l'aide d'une infirmière compétente. D'autre part des enfants placés en orphelinats, recevant des soins hygiéno-diététiques sans défaut, mais manquant de tous contacts humains chaleureux pendant une grande partie de la journée. La réaction d'hospitalisme s'observe dans la seconde population, et n'apparaît dans la première qu'après une séparation d'avec la mère.

Spitz décrivit trois phases : phase de pleurnichement, phase de gémissement, de perte de poids et d'arrêt de développement, phase de retrait et de refus de contact, aboutissant au tableau de « dépression anaclitique » (déjà décrit chap. 16, Séparation et dépression).

Sur le plan méthodologique ce travail fut critiqué en raison de l'absence d'explorations somatiques complémentaires. Certains pédiatres ont ainsi émis l'hypothèse que les enfants décrits par Spitz étaient en réalité en période d'incubation d'une maladie infectieuse ou étaient peut-être atteints d'encéphalopathies évolutives. Mais ceci ne retire rien à l'extraordinaire fonction de sensibilisation que ce travail eut à son époque.

Actuellement les institutions s'occupant de nourrissons ont dans leur majorité pris conscience des dangers de la carence affective : des efforts ont partout été accomplis pour limiter le nombre d'intervenants (souvent très élevé lorsqu'on prend la peine de l'évaluer avec précision) auprès du même enfant, pour favoriser les contacts maternants, et surtout pour éviter les placements institutionnels. On peut considérer maintenant que, dans les pays occidentaux, l'hospitalisme décrit par Spitz est devenu une rareté.

En revanche, il arrive de découvrir au sein de familles négligentes des cas « d'hospitalisme intrafamilial » typiques, parfois longtemps ignorés y compris des médecins généralistes. Trop souvent encore, on rencontre soit dans quelques institutions, soit dans des familles des cas de carence affective ou d'**hospitalisme partiel**. Ces nourrissons bien décrits par G. Appel (1982, 1983) présentent un ensemble de manifestations symptomatiques diffuses qu'il est nécessaire de bien connaître car certaines conduites peuvent induire en erreur ou rassurer faussement le clinicien. Cette **carence partielle** s'observe typiquement chez des nourrissons entre 5-6 mois et 2-3 ans. On note :

– la fréquence de troubles d'allure psychosomatique et/ou d'infections intercurrentes : otites, rhino-pharyngites, rhumes, vomissements. Parfois on observe un retard staturo-pondéral ;

– le tonus de l'enfant est particulier avec une sorte de corps « clivé », hypertonique dans la moitié supérieure, hypotonique dans la moitié inférieure : les membres supérieurs sont en extension, les poings fermés (souvent

le pouce est à l'intérieur du poing fermé ce qui est un signe très caractéristique de manque de stimulations à la préhension, au jeu avec les objets) ; les membres inférieurs sont hypotoniques, en rotation externe, parfois en extension ; les mouvements de pédalage, si caractéristiques des enfants de cet âge quand ils sont joyeux, manquent en général ;

– l'enfant est parfois comme « accroché à son pouce » qu'il suce d'un air absent pendant de longues périodes ;

– il peut être difficile de rencontrer son regard qui semble « flotter », et être attiré comme un papillon par toutes sortes de détails en ayant quelques difficultés à se centrer sur l'interaction avec l'adulte ;

– il existe une facilité apparente de contact, l'enfant aimant être porté, agrippé à l'adulte. Cependant une analyse plus fine montre le caractère indifférencié de ce contact y compris à un âge où l'enfant est normalement réticent devant un étranger. L'enfant qui souffre de carence partielle semble prendre « tout adulte qui passe à sa portée » ;

– dans l'interaction proprement dite, derrière la facilité apparente de contact, on note une passivité, une soumission à l'interaction. En dehors du fait d'être porté, l'enfant ne semble pas actif dans l'échange. Par exemple il y a peu ou pas d'activité exploratoire du visage de l'adulte comme chez le nourrisson normal ; en revanche il peut se montrer très vite intolérant à la moindre frustration surtout s'il commence à être câliné et cajolé ; il peut alors devenir « capricieux », « coléreux » aux yeux des adultes ;

– par la suite, si le développement moteur est en général satisfaisant (station assise, déplacement à quatre pattes, marche), le développement « social » est presque toujours retardé. En particulier un retard de langage apparaît (entre 2 et 4 ans) ; les interactions sociales de jeu avec les enfants du même âge sont en général pauvres et quand elle existent dominées essentiellement par des échanges agressifs (l'acceptation et la tolérance au partage sont en général inexistantes).

Si les causes de cette carence partielle ne sont pas traitées, ces enfants ultérieurement peuvent développer des tableaux plus complexes dans le registre d'une dysharmonie d'évolution (*cf.* chap. 18), d'une prépsychose (v. chap. 18) ou d'une maladie dépressive au long cours (*cf.* chap. 16).

Carence partielle et, *a fortiori*, hospitalisme intrafamilial participent d'une forme de maltraitance de l'enfant et exigent des interventions médico-sociales appropriées (*cf.* chap. 24, Protection de l'enfance et structures médico-sociales).

Sémiologie de la discontinuité des liens : la séparation

La séparation mère-enfant reste un événement trop fréquent dans les conditions de vie actuelle, bien qu'on en sache les dommages. Bowlby a décrit les trois stades de la réaction à la séparation :

– phase de protestation ;

– phase de désespoir ;

– phase de détachement.

Dans une perspective psychodynamique il est possible d'interpréter ces trois phases comme suit :

– protestation : expression de la douleur et de la souffrance ;

– désespoir : manifestation de la dépression et du deuil ;

– détachement : travail psychique de défense et de reconstruction.

Cette réaction est particulièrement intense chez l'enfant de 5 mois à 3 ans ; la répétition des séparations semble aussi très nocive car l'enfant développe rapidement une extrême sensibilité et une angoisse permanente qui se traduit par une dépendance excessive à son environnement (réaction **d'attachement angoissé** de Bowlby). En dehors des manifestations directement liées à la séparation on observe, surtout lorsque la séparation se prolonge :

– un arrêt fréquent du développement affectif et cognitif avec des chutes parfois spectaculaires des QD et des QI ;

– des perturbations somatiques : grande fragilité aux infections, maladies fréquentes ;

– des troubles psychosomatiques (anorexie, énurésie, troubles du sommeil) ;

– la symptomatologie décrite dans le cadre de la dépression et sur laquelle nous ne reviendrons pas ici ;

– chez l'enfant plus grand, les difficultés d'adaptation à l'école, les troubles du comportement sont habituels.

L'évolution dépend de l'âge au moment de la séparation et de la durée de celle-ci. Ainsworth résume dans un rapport de l'OMS, de manière très pertinente, ces divers facteurs :

1) La réparation des dommages résultant d'une séparation frustrante de courte durée semble être assez rapide et assez complète en ce qui concerne le comportement dans les conditions ordinaires. Il y a cependant des raisons de penser que le sujet reste vulnérable aux menaces de séparations pouvant intervenir par la suite : en d'autres termes, il y aurait au moins un dommage « masqué » qui interdit de parler de réversibilité complète.

2) La suppression de la carence, même après des expériences frustrantes assez prolongées dans la première enfance, peut amener une amélioration rapide et considérable du comportement manifeste et des fonctions intellectuelles générales; toutefois, l'apparition de la parole peut être retardée même si la carence cesse avant que le sujet ait atteint l'âge de douze mois, et l'on ne peut exclure la possibilité d'effets sur d'autres aspects spécifiques des processus intellectuels et des fonctions de personnalité tant que des recherches approfondies n'auront pas fait toute la lumière voulue.

3) Lorsqu'elle est grave et prolongée, qu'elle commence au début de la première année de vie et persiste pendant trois ans, la carence a généralement, tant sur les processus intellectuels que sur la personnalité, des effets très fâcheux qui paraissent irréversibles.

4) Lorsqu'ils commencent au cours de la deuxième année de vie, les épisodes de carence grave et prolongée ont sur la personnalité certains effets défavorables qui sont à la fois profonds et durables, mais les atteintes à l'intelligence semblent généralement être complètement réversibles.

5) Les effets de l'âge, au début et à la fin de l'expérience de carence, conditionnent incontestablement la réversibilité du dommage mais on ne les connaît pas de façon assez détaillée pour fixer les limites précises à une phase sensible du développement de tel ou de tel processus particulier.

6) D'une manière générale, on peut dire que moins le nourrisson était avancé dans sa première année de vie au moment où la carence a pris fin (et par conséquent moins la carence a été longue), plus le développement ultérieur aura de chance d'être normal; passé la première année, plus l'enfant était âgé lorsque la carence a débuté, plus la réparation du dommage causé par une expérience de durée donnée sera facile et complète.

7) Certaines altérations semblent être moins facilement et moins complètement réversibles que d'autres; c'est le cas de celles qui affectent la fonction verbale, la fonction d'abstraction et l'aptitude à nouer des attachements interpersonnels profonds et durables.

8) Une psychothérapie intensive, surtout si elle est pratiquée lorsque l'enfant est encore très jeune, permet souvent d'atténuer considérablement certains effets très graves que la simple suppression de la carence ne suffit pas à faire disparaître.

9) Les épisodes ultérieurs d'insuffisance, de distorsion ou de discontinuité des relations interpersonnelles peuvent entretenir ou faire réapparaître des altérations qui, autrement, auraient été plus ou moins complètement réversibles.

Sémiologie de la carence par distorsion : les familles-problèmes

Si les effets de l'absence de relation ou de la séparation mère-enfant sont bien connus, plus récente est l'attention portée aux familles qui vivent dans des conditions socio-économiques difficiles, familles dans lesquelles les risques de morbidité physique et mentale paraissent particulièrement élevés pour les enfants. En effet, des diverses enquêtes épidémiologiques menées sur une assez grande échelle, une constante ressort régulièrement : « *la seule population à haut risque qui soit définie est constituée par les enfants élevés dans une misère intense et chronique* » (Escalona).

Le profil de ces familles n'est certes pas univoque mais on retrouve fréquemment certains traits. Au niveau du couple parental, la misère sociale chronique est constante, l'insertion professionnelle du chef de famille toujours aléatoire et instable. L'histoire du couple présente de nombreuses ruptures et de nouvelles unions plus ou moins transitoires. L'alcoolisme, la violence des relations entre adultes sont habituels. Il est rare que la famille soit incomplète, constituée uniquement de figures maternelles (grand-mère,

mère et enfants), mais en revanche, les figures masculines occupent souvent une place annexe (chômage, absence prolongée, invalidité, hospitalisation, etc.).

Les enfants ont rarement un développement normal. Les fratries sont nombreuses. Les écarts entre chaque naissance toujours brefs, encore raccourcis par la fréquence des incidents obstétricaux de la mère. Dans la petite enfance, les manifestations symptomatiques de la carence partielle ne sont pas rares. Parfois dominent les manifestations de l'attachement anxieux. Dans tous les cas les épisodes somatiques et les carences de soins sont au premier plan même si quelques bébés semblent bénéficier d'apports affectifs suffisants.

Forme particulière de maltraitance à enfant, cette « négligence » doit faire l'objet d'intervention de soin auprès de l'enfant et d'actions médico-sociales auprès de la famille, d'autant que de nombreux auteurs signalent un taux de mortalité infantile plus élevé que la moyenne, quelles qu'en soient les causes (Diatkine).

Chez l'enfant d'âge préscolaire et scolaire, le langage est constamment perturbé, avec parfois même des retards massifs : troubles articulatoires, mais aussi pauvreté du stock verbal, agrammatisme (non-utilisation du « je », mauvaise utilisation des pronoms). Les difficultés intellectuelles sont constantes : la majorité des enfants se situe dans la zone de la débilité limite ou légère ($55 < QI < 85$) alors que le premier développement s'est effectué normalement. Avec l'âge, les troubles du comportement sont fréquents, mêlant parfois l'inhibition et/ou le retrait avec des attitudes de prestance ou des conduites antisociales. On ne s'étonnera pas de la constance de l'échec scolaire.

Les psychoses infantiles ne paraissent pas particulièrement fréquentes dans cette population, tout comme les organisations névrotiques bien structurées. En revanche, la pathologie comportementale, le passage à l'acte sont fréquents. Ce type de symptomatologie associé à la dysharmonie cognitive évoque la pathologie « limite » décrite chap. 18.

L'avenir lointain est dominé par les possibilités d'adaptation sociale : le risque de marginalité, de délinquance et de psychopathie est particulièrement grand. On retrouve fréquemment dans l'histoire des adolescents déviants, ce contexte de « famille-problème », avec l'habituelle dévalorisation de soi, l'absence d'idéal du moi satisfaisant et des faillites très primitives dans l'investissement narcissique du soi.

Abord psychopathologique

Chaque type de carence décrit ci-dessus renvoie, semble-t-il, à une période critique particulière et met en jeu des mécanismes psychopathologiques différents.

Dans la carence par insuffisance, le rôle du manque d'apport affectif libidinal est prévalent. Chez l'adulte la désafférentation sensorielle totale (expérience de privation) peut provoquer, on le sait, des troubles sérieux de type « hallucinose », troubles parfois accompagnés d'une certaine obnubilation et d'un état confusionnel. En même temps les sujets recherchent activement une source extérieure de stimulation et de compagnie dans un climat d'anxiété qui peut être vive. Il convient certes de ne pas faire d'équivalence directe entre la privation sensorielle transitoire et réversible d'un adulte au psychisme déjà structuré et le vécu d'un nourrisson en situation de carence affective et/ou sensitivo-sensorielle. Toutefois pour Lébovici et Soulé « *la situation d'isolement des afférences produit un déplacement où l'équilibre entre les données intéro, proprio et extéroceptives se fait au détriment de ces dernières et en faveur des premières. Cette modification d'équilibre dynamique modifie les frontières du Moi et altère le sentiment d'identité personnelle* ». En outre, selon Spitz, les pulsions agressives ne trouvant plus d'objet pour leur décharge, se retournent sur le Moi du nourrisson à une époque où le Moi est encore trop inorganisé pour avoir pu prendre le corps comme objet d'investissement libidinal (narcissisme secondaire) : ceci expliquerait l'absence ou l'épuisement rapide des autostimulations, puis l'état de misère physiologique.

La psychopathologie de la séparation, surtout après qu'un lien affectif stable ait été établi (après 5-6 mois) renvoie à la problématique de la perte d'objet (*cf.* dépression chap. 16). Toutefois, pour Bowlby, la frustration provoquée par la non-satisfaction du besoin primaire d'attachement expliquerait la réaction de colère, puis d'hostilité envers la figure frustrante.

Quant à la carence par distorsion, les facteurs sociologiques, économiques et même politiques ont à l'évidence une responsabilité très importante : il n'est pas question de les nier. D'ailleurs les services sociaux s'interrogent toujours sur l'utilité de leur action lorsqu'on ne prend pas en compte cette dimension. Toutefois une approche individuelle met en évidence des perturbations particulières dans le fonctionnement psychique.

Pour G. Diatkine une partie de ces troubles, en particulier les difficultés cognitives, ainsi que le retard de langage, serait imputable aux principaux modes de communications intrafamiliaux. Ainsi dans ces familles on observe une disparition de tous les couples antithétiques autour desquels se structurent non seulement la vie, mais aussi la pensée de l'enfant. Nuit/jour, faim/satiété, présence/absence, propre/sale, manque/satisfaction, amour/haine… n'ont pas de signification : l'enfant est nourri quand l'adulte y pense, couché ou levé à n'importe quelle heure, les adultes apparaissent ou disparaissent sans raison, s'aiment ou se battent alternativement. L'enfant ne paraît jamais investi en tant qu'individu ; en effet l'ensemble de la fratrie constitue le plus souvent, et de façon plus ou moins indistincte, le soutien narcissique nécessaire aux parents (ce qui explique aussi les difficultés à accepter une contraception

régulière et efficace). Cette absence totale de repère, l'impuissance complète dans laquelle se trouve l'enfant de pouvoir modifier ou même simplement d'espérer modifier son environnement, semblent vider de tout sens l'utilisation des processus mentaux. De même, devant l'angoisse permanente, les traumatismes incessants, l'inorganisation psychique avec une simple adaptation de surface paraît être l'issue la moins dangereuse.

Au plan structurel, en effet, ces enfants qui vivent au sein de familles-problèmes ne paraissent pas avoir pu différencier leur Surmoi (resté toujours très archaïque, proche du Surmoi maternel primitif tout-puissant) de l'idéal du Moi (marqué avant tout par le vide, l'absence et l'impuissance). Cette carence narcissique de base est sans cesse déniée soit par la fragile adaptation de surface, soit par le passage à l'acte : elle restera souvent, pendant la vie de l'enfant et surtout de l'adolescent et du futur parent, la faille fondamentale qui rend compte de la reproductivité d'une génération sur l'autre de cette pathologie : l'adulte devenu parent n'aura aucune image parentale intériorisée sur laquelle se reposer, investira ses enfants comme soutien narcissique et reproduira la situation de carence.

PATHOLOGIES AFFECTIVES ET MENTALES DES PARENTS

La maladie mentale d'un ou des parents constitue un « facteur de risque » certain, mais dont le poids est diversement apprécié. Ces fluctuations dépendent de la rigueur utilisée pour le diagnostic psychiatrique des parents. Ainsi, à titre d'exemple, le risque de maladie mentale chez un ascendant en cas de psychose infantile varie entre 0 % et 43,3 % ; dans le dernier cas, l'auteur (Bender) retient comme diagnostic : schizoïdie probable.

La prise en compte des troubles de nature névrotique rend l'évaluation difficile en raison de la subjectivité des critères choisis : toutefois, il est certain que des perturbations psychoaffectives chez le/les parents sont statistiquement corrélées avec l'apparition de troubles du développement.

À titre d'exemple nous envisagerons successivement le cas du/des parent(s) psychotique(s) puis celui du/des parent(s) déprimés(s).

PARENT(S) PSYCHOTIQUE(S)

Évaluation – Statistique

Pour Rosenthal, le risque de morbidité chez l'enfant est de 10 % avec un parent schizophrène, et de 30 % avec les deux parents schizophrènes.

L'évaluation à long terme semble montrer que le risque pour l'enfant ou le futur adulte n'est pas identique : l'enfant manifeste plus souvent une pathologie externalisée de type comportemental, le futur adulte de parent psychotique semble au contraire souffrir de troubles psychiatriques ou de psychoses. La corrélation entre les troubles pendant l'enfance et les troubles à l'âge adulte n'est pas stricte.

La nature de la psychose parentale a une incidence sur les perturbations des enfants. Ainsi il semble que les psychoses où l'enfant est « englobé » dans les préoccupations pathologiques (hallucinations, séductions, agressions ou délires : l'exemple le plus typique étant celui de la « folie à deux ») provoquent des perturbations importantes chez l'enfant ; en revanche les psychoses parentales caractérisées surtout par l'autisme et le repliement sur soi épargnent plus l'enfant (Anthony).

Enfin, il est évident que la vulnérabilité (*cf.* chap. 19, La vulnérabilité) est très variable d'un enfant à l'autre.

Aspects cliniques

Dans les premiers jours les interactions entre la mère psychotique et son bébé semblent profondément perturbées. Du côté de la mère l'impossibilité de voir l'enfant réel fait que les besoins propres du bébé ne sont pas reconnus. Du côté du bébé on observe souvent des visages graves avec un regard inquiet, une sorte d'hypervigilance, une motricité contrôlée, peu de conduites d'appel. C'est comme si ces bébés agissaient pour se protéger et protéger leur mère. Il n'y a le plus souvent aucune régularité dans les soins quotidiens qui apparaissent cahotiques, incohérents, inadéquats, répondant plus aux impulsions de la mère qu'aux besoins du bébé (M. Lamour). Il est possible que ces interactions précoces très perturbées laissent des traces intériorisées déviantes.

Chez l'enfant plus âgé, les manifestations cliniques ne sont habituellement pas spécifiques de la psychose parentale ; on note cependant une surreprésentation de la pathologie dite « externalisée » : troubles du comportement, instabilité, passage à l'acte, labilité de l'attention, par rapport à une pathologie internalisée (inhibition, phobie).

Dans quelques cas les enfants présentent des conduites proches de la psychose parentale. Anthony décrit ainsi des **épisodes « micropsychotiques »** de quelques jours ou semaines de type microschizoïde, microparanoïde ou hébéphrénique, survenant chez des enfants souvent instables, agités, et anxieux.

Citons enfin les quelques cas de « **délire induit** » ou « **folie à deux** » : l'enfant est inclus dans le délire d'un de ses parents. Le thème délirant est toujours à base de persécution ; Lasègue soulignait dès 1877 la part de vraisemblance nécessaire pour qu'il y ait un délire à deux.

L'hypermaturité (Bourdier) ou la supernormalité (Anthony) s'observe assez souvent (10 % des cas) : soit hyperinvestissement scolaire et intellectuel, avec menace de brusque effondrement, soit attitude de calme, de retrait ou de conformisme, mais au prix d'une limitation des affects.

Hypothèses psychopathologiques

Pour Anthony l'apparition de troubles chez l'enfant de parent psychotique, en particulier dans le cas du délire induit, peut être considérée comme un équivalent de psychose symbiotique avec « *un défaut de séparation intrapsychique, une régression d'un niveau d'individuation à un état d'indifférenciation des représentations des objets et du soi* ». Pine de son côté, évoque l'internalisation plus ou moins complète de la psychose parentale, du fait de l'attachement de l'enfant à sa mère. Dans le cas plus particulier du délire induit, le repérage nosographique (l'enfant « induit » délire-t-il vraiment?) mériterait d'être abandonné au profit d'un abord du fonctionnement mental : de nombreux traits de comportement des enfants répondent en réalité à l'intériorisation plus ou moins complète des processus mentaux les plus pathologiques de leurs parents psychotiques. C'est le degré d'intériorisation qu'il faut évaluer, en particulier par l'étude de la prévalence des mécanismes archaïques de défense (déni de la réalité, clivage, projection) et de leur permanence.

Enfin le conformisme peut être compris comme l'investissement défensif de la normalité avec la constitution d'une personnalité « *as if* ». L'hyperinvestissement des fonctions du Moi (hypermaturité) est possible tant que les exigences pulsionnelles ne sont pas excessives, mais cet hyperinvestissement menace toujours de s'effondrer en cas de stress ou à l'adolescence.

PARENT(S) DÉPRIMÉ(S)

Les travaux analysant les conséquences pour un enfant d'avoir un ou ses deux parents déprimés se sont récemment multipliés (N. Guedeney, P. Ferrari). Il faut d'emblée distinguer les travaux effectués dans une visée épidémiologique et ceux qui tentent d'analyser les qualités de l'interaction parent déprimé-enfant.

Études épidémiologiques

De leur diversité se dégage une constante : les enfants de parents déprimés sont une population à risque psychiatrique. En revanche, la nature et l'importance de ce risque est variable.

Le risque pour les troubles de l'humeur et les troubles anxieux a été le plus étudié avec une fréquence allant de 7 à 80 % ! Mais des difficultés très variées ont été décrites :

– troubles du développement cognitif ;

– troubles du comportement ;

– troubles de l'adaptation (en particulier difficultés scolaires et/ou difficultés d'apprentissage) ;

– troubles très divers du DSM-III-R.

La variabilité de ces résultats doit rendre très prudent dans leur interprétation en particulier en terme de « causalité génétique ». N. Guedeney analyse tous les biais méthodologiques existant dans les diverses études épidémiologiques : recrutement de population variable d'une étude à l'autre rendant toute comparaison aléatoire ; taille des échantillons très différente et souvent réduite ; choix de population témoin critiquable ; moyens d'évaluation sémiologique très différents ; absence d'étude au long cours ; médiocre prise en compte du moment de la dépression parentale par rapport à l'âge de l'enfant, etc.

On comprend que les conséquences de la « dépression parentale » sur l'enfant dépendent d'un très grand nombre de paramètres tels que : *a)* père et/ou mère malade ; *b)* durée de la dépression ; *c)* gravité de la dépression ; *d)* âge de l'enfant au moment de la dépression du parent ; *e)* durée d'exposition de l'enfant à cette dépression ; *f)* conséquences éventuelles pour l'enfant de cette dépression parentale sous forme de séparation, placement ; *g)* présence et/ou qualité des substituts, etc.

Dans le cas plus particulier d'une maladie maniaco-dépressive chez l'un des parents (P. Ferrari, C. Hammen) on note la prédominance des troubles dépressifs chez l'enfant ou de troubles pouvant apparaître comme des équivalents dépressifs. Cependant l'interprétation de ces résultats est difficile car il faut prendre en compte aussi bien le poids génétique que les modifications de la qualité des échanges intrafamiliaux dans la mesure où la grande majorité des enfants vivent dans leur milieu naturel. Les études des jumeaux monozygotes dont l'un est séparé du milieu familial montrent une concordance d'environ 65 % en ce qui concerne les « troubles affectifs », concordance qui tombe à 14 % pour les dizygotes (Gershon ; Numberger et Gershon). Mais ces études qui, en théorie, permettent de distinguer l'apport environnemental du poids génétique, font également l'objet de critiques : taille extrêmement réduite des échantillons, présence pendant un « certain temps » de l'enfant dans le milieu naturel avant d'être adopté, etc. (M. Carlier).

Études qualitatives : les interactions parent déprimé-enfant

La qualité des échanges interactifs entre un parent déprimé (surtout la mère) et son enfant constitue l'autre type d'analyse. Ces recherches portent

surtout sur le nouveau-né et le nourrisson. Elles ont reçu une impulsion essentielle à partir des travaux de Tronick et col. sur l'impassibilité du visage maternel (Still-face). Cet auteur demande à des mères de garder un visage impassible dépourvu d'expression pendant trois minutes, en restant assises face à leur bébé. Dans cette situation des nourrissons de deux mois tentent d'abord d'induire une interaction avec le visage maternel puis devant l'échec adopte une attitude de repliement, de désespoir avec un visage dont l'expression semble affaissée et fermée. En revanche, les nourrissons de 5 mois après avoir essayé d'induire une interaction, se mettent à rire et à faire des sortes de pitreries qui très souvent déclenchent le rire des mères, interrompant l'expérience… À partir de cette expérience princeps (1978) de nombreux travaux ont montré combien la pauvreté mimique du visage de l'adulte pouvait représenter pour le nourrisson une sorte de « lacune » autour de laquelle il risque de s'organiser (ou de se désorganiser).

Au plan clinique, les difficultés présentées par les nourrissons semblent très variables avec en particulier des troubles psychosomatiques fréquents : troubles du sommeil, troubles alimentaires. Pour P. Ferrari il existerait un lien statistiquement significatif entre un épisode dépressif majeur de la mère survenant pendant la grossesse et/ou la première année de la vie de l'enfant et d'autre part un autisme chez l'enfant. Cependant l'auteur insiste sur la nature purement statistique de ce lien sans préjuger d'une causalité linéaire réductrice.

Au plan psychodynamique, on conçoit que la dépression grave du partenaire interactif principal d'un bébé risque de réduire la qualité et la diversité des apports affectifs, peut-être plus encore leur souplesse, leur fluidité dans le cours de l'interaction. Du côté du nourrisson la confrontation à une mère d'allure figée peut induire des modifications interactives qui risquent de se transformer en scénarios fantasmatiques durablement intériorisés. Ainsi D. Stern décrit quatre scénarios interactifs possibles d'un bébé confronté à une mère déprimée : *a)* scénario de « microdépression » ; *b)* scénario de « réanimation de la mère » ; *c)* scénario de « recherche ailleurs d'autostimulation » ; *d)* scénario de « stimulation inauthentique ». Selon la profondeur de la dépression, selon la capacité encore préservée de la mère à réagir, la compétence propre du nourrisson, son âge… chaque enfant risque d'organiser durablement ses conduites interactives d'abord, ses scénarios fantasmatiques ensuite.

Si, comprise comme un appauvrissement des interactions mère-enfant, la dépression maternelle n'entraîne pas de façon systématique et linéaire une pathologie dépressive chez l'enfant, elle n'en provoque pas moins un « manque » interactif dont on peut penser qu'il sera susceptible ultérieurement de créer chez l'enfant une susceptibilité particulière à tous les événements impliquant une perte. On trouve ici un pont entre l'interaction observée et l'interaction reconstruite (S. Lebovici). Cela rejoint en partie les hypothèses formulées par A. Green à partir des reconstructions issues d'analyse d'adultes. L'image de la « mère morte » est une image constituée dans la psyché de l'enfant à la suite d'une dépression maternelle. Cette

image de la « mère morte » mobilise une grande part de l'énergie psychique du futur adulte et maintient une grande fragilité narcissique.

Ces dernières remarques débordent largement le cadre qui nous concerne mais montrent combien la dépression d'un parent a des effets durables sur l'enfant et le futur adulte.

FAMILLES DISSOCIÉES, RECOMPOSÉES, MONOPARENTALES

En 1990, sur 14,1 millions de jeunes de moins de 19 ans, deux millions d'enfants mineurs ne vivaient plus avec leurs deux parents géniteurs. Ce nombre augmente régulièrement (8 % entre 1985 et 1990). 1 380 000 mineurs de moins de 18 ans vivent dans une famille monoparentale. 750 000 jeunes de moins de 19 ans (5,5 % du total) vivent dans une famille recomposée (Desplanques G., 1993). Le nombre de mariages diminue régulièrement (427 000 en 1972, 253 700 en 1994) tandis que le nombre d'unions libres, ou de familles monoparentales augmente. Ceci explique que le nombre absolu de divorces n'augmente plus sensiblement même si la divortialité continue d'augmenter légèrement (un peu plus de 30 % en 1990).

Du côté des enfants, quand ils ne sont pas avec leurs deux parents, plus ils sont jeunes plus ils vivent dans une famille monoparentale (entre 0 et 4 ans seuls 2,2 % d'enfants vivent dans une famille recomposée). La part des enfants vivant dans une famille recomposée augmente avec l'âge : entre 15-18 ans, 40 % des enfants qui ne sont plus avec leurs parents géniteurs vivent dans une famille recomposée.

Du côté des familles, 7,5 % des mères vivant en couple élèvent d'autres enfants que les leurs et 20 % des familles ne répondent pas au schéma classique du couple qui élève tous ses enfants et eux seulement.

Dans les familles recomposées, un million de jeunes de moins de 25 ans vivent soit avec des demi-frères ou sœurs (50 %) soit avec des enfants du beau-parent (50 %).

Dans ces familles recomposées les enfants et surtout les adolescents (11-15 ans) vivent plus souvent à l'extérieur de la famille (internat, foyer, famille d'accueil) que dans le cas de familles « classiques ».

SÉPARATION, DIVORCE, MÉSENTENTE PARENTALE

Depuis 1975, il existe en France trois types de procédures de divorce :

– le divorce par consentement mutuel où les deux conjoints n'ont pas à faire la preuve d'une faute. Ils ont, s'ils le désirent, un avocat commun, et rédigent ensemble une convention qui doit être homologuée par le juge ;

– le divorce pour rupture prolongée de vie commune (plus de six ans). Le conjoint ne peut plus s'opposer au divorce, comme cela se voyait auparavant ;

– le divorce pour faute : persistance de l'ancienne procédure.

Dès 1978, la procédure de consentement mutuel était utilisée dans 40 % des cas pour l'ensemble de la France, et dans 60 % des cas en région parisienne.

Dans l'esprit du législateur, seul « l'intérêt de l'enfant » devrait influer sur les modalités de garde, de visite ou d'hébergement des enfants. Par rapport à l'ancienne loi, il y a une claire distinction entre le conflit conjugal et la fonction parentale : les parents ont toutes libertés pour fixer les modalités de vie de l'enfant, le juge devant, avant tout, veiller à « son intérêt ».

Les difficultés psychologiques que présente l'enfant de parents divorcés sont variables. Leurs fréquences sont diversement appréciées ; dans une population de consultants psychiatriques, on note une surreprésentation d'enfants de parents divorcés. Toutefois, il convient de distinguer ici le divorce, procédé juridique, de la mésentente, système d'interaction familiale. La mésentente parentale, surtout lorsqu'elle inclut les enfants, constitue un facteur de morbidité nettement supérieur au divorce.

Ainsi, à titre d'exemple, Rutter (*L'enfant à risque*) étudie les conséquences d'une séparation entre l'enfant et sa famille. L'apparition de troubles du comportement est plus fortement corrélée avec l'existence d'une mésentente parentale qu'avec la séparation : « *le principal facteur de trouble à long terme n'est pas la séparation elle-même, mais bien plutôt la discorde familiale si souvent associée à la séparation ». Lorsque l'enfant est plongé au sein d'un conflit familial, un facteur de bon pronostic est le maintien d'une bonne relation avec l'un des parents « ceux qui avaient une bonne relation étaient en partie protégés contre les effets nocifs de la discorde familiale* ». L'auteur ajoute un point essentiel : « *il ne semble pas que cela fasse une différence, que la bonne relation soit avec un père ou avec une mère* ».

Ainsi les effets les plus néfastes s'observent quand le conflit parental précédant le divorce est intense, surtout lorsqu'il inclut les enfants, empêchant ceux-ci d'avoir une bonne relation, tant avec la mère qu'avec le père : ils peuvent en effet être pris comme témoins ou otages rendus responsables de la mésentente, ou complices et confidents de l'un des parents. On peut leur demander de se substituer à l'un des parents, ou de soigner celui qui est déprimé (enfant-médicament). Au total, bien plus que le divorce lui-même, la nature de la mésentente, et la place de l'enfant au sein de cette mésentente influenceront les éventuelles évolutions pathologiques.

La clinique même des troubles est très variée : plainte hypocondriaque, accès d'angoisse, épisode anorectique ou insomniaque, troubles du comportement (vol, fugue), échec ou désintérêt scolaire, état dépressif, symptôme

névrotique, etc. Toutes les conduites pathologiques peuvent s'observer. Aucune n'apparaît spécifique. Ceci signifie que la mésentente parentale et le divorce représentent, en termes épidémiologiques, des facteurs de morbidité et de vulnérabilité générale et non des facteurs étiologiques précis.

Pour être compris, chaque symptôme doit donc être resitué dans l'histoire de l'enfant et de sa famille, tout en l'analysant en fonction du niveau de développement atteint au moment du conflit et/ou de la séparation.

Abord psychopathologique

L'abord psychopathologique doit tenir compte de deux données : d'une part de la réalité de la situation vécue, ici la mésentente parentale, et la manière dont cette réalité peut influer sur le développement de l'enfant. D'autre part, il faut prendre en considération la maturité de chaque enfant et le système particulier d'interaction familiale auquel il est soumis. Ce sont ces niveaux successifs de compréhension que nous allons brièvement aborder.

Effets de la mésentente et de la séparation

Dans de rares cas l'enfant est maintenu à l'écart de la mésentente, mais habituellement il y participe, passivement ou activement. Les effets de cette situation sont variables en fonction de son âge, de sa maturité, de sa sensibilité. Toutefois une telle discorde fait de l'enfant un élément actif du couple et l'introduit plus ou moins directement dans l'intimité des relations parentales, ce qui dans l'organisation fantasmatique de ce dernier peut correspondre à la mise en acte d'un fantasme de scène primitive, renforcer ou réactiver l'ensemble de sa problématique œdipienne. Voir ses parents s'opposer, se disputer, se séparer, peut constituer la réalisation du désir fantasmatique, incestueux : écarter l'un des parents pour pouvoir posséder l'autre. Or le traumatisme psychique survient lorsque la réalité va à la rencontre du fantasme et confirme le poids de celui-ci. L'enfant en période œdipienne, ou dont le conflit œdipien est soit pérennisé, soit réactivé (en particulier à l'adolescence), se sent ainsi coupable de la discorde parentale ; cette culpabilité rend compte de nombreuses conduites pathologiques observées.

Quant à la séparation des parents, elle a diverses conséquences. Au mieux l'enfant conserve ses deux parents, mais leurs rôles respectifs subissent de profonds remaniements. Dans les conditions actuelles, la mère obtient la garde et la responsabilité légale, tandis que le père est mis à distance, dévalorisé, au moins dans les faits. Si en outre ce dernier se complaît dans l'attitude si fréquente du « père-copain », il perd alors l'essentiel de son rôle et de ses fonctions paternelles. Au pire, l'un des parents peut disparaître totalement, celui qui reste avec l'enfant ne donnant que des informations parcellaires, le plus souvent d'ailleurs sur les éléments les plus négatifs de la personnalité de l'absent.

Ces difficultés centrées autour du *maintien ou du réveil de la problématique œdipienne, et des possibilités d'identification* de l'enfant à ses parents s'observent bien dans les situations assez « neutres » de test projectif. Ainsi Dugas et coll., étudiant les Rorschach d'enfants de parents divorcés gardés par leur mère, arrivent aux conclusions suivantes : quel que soit l'âge, l'image du père apparaît fréquemment, mais pas toujours dans les planches dites « paternelles ». Il s'agit le plus souvent d'un père gratifiant, nourricier, chaleureux. Il est peu rassurant, peu puissant. L'image de la mère en revanche est ambiguë, avec de fréquentes caractéristiques phalliques. Dans tous les cas, l'image du couple uni est particulièrement forte, garante de la loi. Ce « couple uni », celui d'une union utopique qui survit à l'expérience des relations humaines les plus perturbantes, semble constituer le « roman familial » que tissent habituellement les enfants de parents séparés (Anthony) : ainsi de nombreux enfants continuent à parler de leurs parents comme s'ils vivaient ensemble (à l'école par exemple). Outre ces incertitudes dans les images sexuées, et dans les rôles parentaux respectifs, Dugas et coll. observent également que les perturbations sont d'autant plus importantes que l'enfant était jeune lors de la séparation et que les visites du père sont irrégulières et imprévisibles (à la limite, l'absence de visite paraît moins perturbante que leur irrégularité).

Réaction de l'enfant en fonction de son développement psychoaffectif

Le conflit, puis la séparation parentale a des effets particulièrement perturbants au niveau de la problématique œdipienne et des mouvements identificatoires de l'enfant, puis de l'adolescent. Ces perturbations entreront en résonance avec les diverses étapes du développement psychoaffectif, créant ce que Nagera appelle des « immixtions dans le développement » et facilitant des évolutions déviantes plus ou moins fixées.

La réaction initiale face à la mésentente et à la séparation est d'abord *l'anxiété*, voire *l'angoisse*. Cette réaction affective n'épargne pratiquement aucun enfant : la rupture du cadre de vie habituel, l'éloignement d'un des parents, les incertitudes sur l'avenir immédiat, tout concourt à l'émergence de l'angoisse. Caractéristiques de la période de conflit aigu, l'angoisse et l'anxiété, signes d'un état de souffrance, seront l'objet d'une élaboration qui dépend en partie de la maturité de l'enfant. Cette dernière dépend elle-même de son âge et du degré de conflictualisation auquel il a, jusque-là, été soumis par ses parents. Ce sont ces niveaux successifs que nous envisageons brièvement.

— PÉRIODE AIGUË ET DIFFICULTÉS À MENTALISER L'ANGOISSE

Plus le conflit est aigu entre les parents, moins ceux-ci sont disponibles pour écouter leur enfant, moins ce dernier pourra élaborer sa réaction d'angoisse. De la même manière, plus l'enfant est jeune, plus il est démuni dans ses capacités d'élaboration. Ceci rend compte de la *fréquence des plaintes hypocondriaques* chez le petit enfant et/ou en période de conflit

parental aigu : maux de tête, de ventre, vomissements, douleurs diverses, voire pathologie somatique.

— Enfant en période œdipienne ou dont la problématique œdipienne est prolongée par le conflit

Ce niveau de problématique psychoaffective peut donc tenir soit à l'âge de l'enfant, soit à la manière dont on lui a fait vivre le conflit. Face à l'état de souffrance qu'il éprouve, l'enfant réagit habituellement par un mouvement de culpabilité, se vivant fantasmatiquement comme la cause de la discorde. On observe alors tous les symptômes habituels : soit conduites d'échec (échec scolaire, troubles du comportement d'aspect autopunitif), soit état dépressif, les deux étant souvent liés. La névrose d'abandon (Odier) caractérisée par l'alternance d'une dépression avec le regret de la disparition de l'unité familiale, le sentiment d'être petit, faible et intensément vulnérable, puis à d'autres moments des phases d'agressivité externalisée, est une évolution assez fréquente.

— Enfant dégagé de la problématique œdipienne

Deux modalités d'adaptation à la situation nouvelle s'observent à ce niveau de maturation psychoaffective. Dans le premier cas, l'enfant qui a, en partie, perdu ses objets d'investissements libidinaux privilégiés, ou du moins ceux-ci n'ayant plus la fiabilité nécessaire, réinvestit massivement son propre Moi, et acquiert rapidement une autonomie plus ou moins complète. Cliniquement, ceci se traduit par **l'hypermaturité**, très fréquemment observée chez les enfants de parents divorcés : ils se prennent eux-mêmes « en charge », ont une adaptation extrême, demandent peu aux adultes, jouent peu ou pas du tout. Toutefois, cette hypermaturité, en soi positive, peut entraver toute tendance régressive, et être à l'origine, pendant l'adolescence ou dans certaines circonstances de la vie, de réactions inadaptées (réaction microparanoïde, tendance paranoïaque ou caractérielle).

L'autre modalité de comportement face à la souffrance est la **réaction projective**. On sait combien la projection est le mode défensif naturel des enfants en période de latence. D'autre part, les parents en conflit ont souvent tendance à être eux-mêmes projectifs, attribuant généralement l'origine du conflit aux défauts de l'« autre ». Tout concourt ainsi (âge et mode d'aménagement conflictuel familial) à faire de la projection le système défensif privilégié : instabilité, extériorisation de la souffrance en accusant les autres, agressivité extérieure (en particulier dirigée contre le nouveau conjoint : cible adulte naturelle). La projection du conflit sur l'extérieur peut se traduire par l'établissement de relations fondées sur le chantage et la manipulation : ainsi certains enfants semblent tout faire pour prolonger le conflit parental (ce qui en outre maintient le lien parental) ou pour créer des conflits dans leur environnement.

— Enfant confronté à la problématique de l'identité/identification

Tous les niveaux d'organisation de l'identité peuvent être mis en cause dans la séparation parentale. Nous avons vu que le « couple uni » sert souvent à la fois de roman familial et de garant indistinct de la loi chez l'enfant de parents en conflit.

Dans un certain nombre de cas, il semble que l'éclatement du couple s'accompagne d'un éclatement de l'identité de l'enfant : *les épisodes psychotiques aigus* aux décours des séparations parentales sont certes rares, mais témoignent alors d'un doute sur l'identité propre de l'enfant ou du préadolescent, et s'observent après une longue histoire conflictuelle.

Très fréquents chez l'adolescent sont les problèmes d'identification, en particulier lorsqu'un des parents a disparu. Les connaissances souvent parcellaires dont dispose l'adolescent ne lui permettent qu'une identification « en creux ou en négatif ». En outre le parent restant peut projeter sur son adolescent la pseudo-identité de l'absent, en particulier tous les reproches ou craintes de la période conflictuelle. Sans entrer dans le détail, car les situations individuelles sont innombrables, nous dirons simplement ici que la problématique de l'identification paraît particulièrement aiguë chez l'adolescent de parents séparés. Le degré de ces difficultés sera fonction de l'ancienneté du divorce, de la qualité du maintien des deux figures parentales, enfin de la qualité des relations parentales après le divorce (*cf. Adolescence et psychopathologie*, 7e éd., chap. 16).

FAMILLES MONOPARENTALES

En 1990 sur les 14 millions d'enfants de moins de 18 ans, 10 % environ (1 381 256) vivent dans une famille monoparentale et neuf fois sur dix (1 231 136) avec la mère. Dans ce dernier cas, la mère est célibataire (25 %), divorcée (45 %), séparée mais non divorcée (17 %) ou veuve (13 %).

La fréquence de ces familles monoparentales a beaucoup augmenté depuis les années 70. Même si d'une part, grâce à l'allocation de parent isolé (1976) et d'autre part, du fait du choix volontaire de quelques femmes engagées dans un combat de revendication sociale, certaines familles monoparentales bénéficient de revenus satisfaisants, dans la grande majorité des cas une pauvreté au moins relative caractérise ces familles, ajoutant les effets de cette pauvreté à la « déprivation relationnelle » que représente pour un enfant le fait de vivre sans l'un de ses parents.

Le retentissement psychologique et psychopathologique de la monoparentalité chez l'enfant est difficile à évaluer car les paramètres à prendre en considération sont nombreux de même que les facteurs surajoutés. Citons ainsi pour l'enfant lui-même : le fait ou non de connaître l'identité de l'autre

géniteur ; le fait ou non de rencontrer régulièrement l'autre parent ; la qualité de la relation avec cet autre parent quand il est présent ; le fait que cette situation remonte à la naissance ou à la toute petite enfance ou qu'elle soit survenue après un temps de cohabitation ou de mariage ; dans ce dernier cas, l'âge de l'enfant lors de la séparation parentale ; le fait de vivre avec un parent du même sexe (la fille avec sa mère) ou de l'autre sexe (le fils avec sa mère) ; de même pour l'autre géniteur ; le parent « disparu » est-il du même sexe ou non ; le fait d'être enfant unique ou d'avoir des frères et sœurs ; l'écart d'âge entre la fratrie, etc.

Du côté de la famille elle-même citons : la pauvreté socio-économique, des difficultés de type psychologique (dépression), la qualité des interactions, l'âge de la mère parfois encore adolescente (mère adolescente : voir *Adolescence et psychopathologie*, 2008, 7e éd, chap. 7), des antécédents de séparations ou de placements à répétition, etc.

Ainsi il est difficile et factice d'établir une typologie de l'enfant « privé d'un de ses parents » terme qui du côté de l'enfant nous paraît préférable à celui de « famille monoparentale » plus orienté vers le statut juridique et socio-économique. Chez le très jeune enfant prévaut la qualité des interactions précoces avec le parent présent : la qualité des interactions mère-bébé est prédominante et la monoparentalité intervient plus souvent soit par son retentissement sur l'équilibre psychopathologique de la mère (dépression), soit parce qu'elle est une condition révélatrice de cette psychopathologie (par exemple : mère ayant un passé de carence affective et qui recherche dans une grossesse et un enfant pour elle toute seule une réparation de cette carence…) ; chez l'enfant d'âge moyen (période de latence : 5-6 ans à 11-12 ans) prévaut la qualité des relations affectives et sociales de la famille monoparentale avec son environnement : la capacité de la mère à développer des relations sociales, à laisser ses enfants déployer de telles relations à travers les amis, les brèves séparations pour séjours de vacances, les diverses activités sublimatoires propres à cet âge représentent des paramètres importants. Là encore, c'est plus la façon dont le parent « assume » la monoparentalité qui importe.

En revanche, à l'âge du conflit œdipien (entre 3 et 6 ans) et plus encore à l'adolescence, l'absence d'un parent mais surtout l'absence de toute référence et de toute possibilité identificatoire à l'une des lignées parentales peut enfermer l'enfant et l'adolescent dans une relation dyadique qui entrave ses possibilités d'accéder à la triangulation symbolique œdipienne. Si en terme identificatoire, les difficultés sont moindres pour la fille, ces difficultés sont souvent importantes pour le garçon surtout à l'adolescence (conduite d'échec, désinsertion scolaire, marginalisation, etc.). Mais, filles comme garçons, nombreux sont les enfants, élevés dans une famille monoparentale, privés de toute référence possible à l'autre parent qui semblent avoir des difficultés à établir une vie relationnelle et affective stable et reproduisent malgré leur désir conscient, la situation de monoparentalité dans leur propre vie d'adulte.

BIBLIOGRAPHIE

AINSWORTH M. : Les répercussions de la carence affective maternelle. Faits observés. Controverses dans le contexte de la stratégie des recherches, *in :* « La carence des soins maternels ; réévaluation de ses effets ». *Cahiers de l'OMS*, Genève, 1961, *14*, 95-168.

BOWLBY J. : *Attachement et perte : la séparation, angoisse et colère*. PUF, Paris, 1978.

CHILAND C., KOUPERNIK C. : *L'enfant à haut risque psychiatrique*. PUF, Paris, 1980.

GUEDENEY N. : Les enfants de parents déprimés, *Psychiatrie Enf.*, 1989, *32*, 1, 269-309.

TRONICK E., ALS M., ADAMSON L., BRAZELTON T.B. : The infant's respons entrapment between contradictory message in face to face interaction, *J. Am. Acad. Child Psychiatry*, 1978, *17*, 1-13.

ANTHONY E.J. : Les enfants et le risque du divorce. Revue générale de la question, p. 457-475. *In :* ANTHONY E.J., CHILAND C., KOUPERNIK C. : *L'enfant à haut risque psychiatrique*. PUF, Paris, 1980.

ANTHONY E.J. : Modèle d'intervention au niveau du risque et de la vulnérabilité pour des enfants de parents psychotiques, p. 121-146. *In :* ANTHONY E.J., CHILAND C., KOUPERNIK C. : *L'enfant à haut risque psychiatrique*. PUF, Paris, 1980.

APPEL G. : Tentatives d'éradication des carences affectives dans une pouponnière. *Neuropsy. de l'Enf. et de l'Adolesc.*, 1982, *30*, 257-262.

APPEL G. : Pouponnière, séparation, hospitalisme : ce qu'il reste à faire. *Neuropsy. de l'Enf. et de l'Adolesc.*, 1983, *31*, 111-115.

APPEL G. : Le bébé seul. *Devenir*, 1990, *3*, 104-113.

AUBAN H. : Les enfants victimes de sévices et la législation dans la communauté européenne. *Bulletin de l'Ordre des Médecins*, 1981, n° 4.

BOURDIER P. : L'hypermaturation des enfants de parents malades mentaux. *Rev. neuropsychiat. inf.*, 1972, *20*, 1, 15-22.

BRU J., VILLARD J., MARTIN Cl. : Présentation de l'ensemble socio-éducatif de Cholet C.E.T.-Talence. *Rev. neuropsychiat. inf.*, 1976, *24*, n° 4-5, 225-240.

DESPLANQUES G. : Les familles recomposées en 1990. *In : Les recompositions familiales aujourd'hui*, Meulders-Klein M.Th., Théry I, 1 vol. Nathan, Paris, 1993.

DIATKINE G. : Familles sans qualités : les troubles du langage et de la pensée dans les familles à problèmes multiples. *Psy. enf.*, 1979, *22*, 1, 237-273.

FERRARI P., BOTBOL M., SIBERTIN-BLANC D. et coll. : Étude épidémiologique sur la dépression maternelle comme facteur de risque dans la

survenue d'une psychose infantile précoce, *Psychiat. Enf.*, 1991, *34*, 1, 35-97.

GIRODET D. : Les enfants victimes de sévices corporels. *Rev. prat.*, Paris, 1974, *24*, n° 52, 4685-4688.

GREEN A. : La mère morte. *In : Narcissisme de vie, narcissime de mort*. Gallimard éd., Paris, 1983, 1 vol.

LAMOUR M., BARRACO M. : Le nourrisson et sa mère psychotique : modes d'abord thérapeutiques des interactions précoces. *Neuropsychiat. Enf. Ado*., 1990, *38*, 385-391.

LIBERMAN R. : *Les enfants devant le divorce*. PUF, Paris, 1979.

MARCELLI D. : La dépression chez l'enfant. *In : Traité de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent.* PUF éd., Paris, 2e édition, 2004.

MARCELLI D. : *Comment leur dire ? L'enfant face au couple en crise*. 1re éd. : Hachette, Paris, 1979, 1 vol. 2e éd. : Marabout, Médecine pratique, 1981, n° 4, 1 vol.

MARTIN Cl. : Les mères célibataires mineures et leurs enfants. *Rev. neuropsychiat. inf.*, 1976, *24*, n° 4-5, 199-205.

MAUVAIS P. : L'observation dans les lieux d'accueil de l'enfance et de la petite enfance ; réflexion sur le rôle du psychologue dans l'équipe. *Psychiat. de l'Enf.*, 1995, *38*, 1, 249-309.

NESSE M.C., HERBELER J.R. : The abused child : a clinical approach to identification and management. *Clinical Symposia Ciba*, 1979, *31*, 1, 2-36.

PIQUARD A., CAPIOMONT G., OBERLIN O. : À la rencontre de l'enfant de milieu très défavorisé ou ambiguïté du regard psychiatrique sur ces « gens-là ». *Psychiatrie Enfant*, 1987, *30*, 1, 167-207.

SPITZ R. : *De la naissance à la parole*. PUF, Paris, 1968.

21 | L'ENFANT ET L'ÉCOLE

GÉNÉRALITÉS

Ce chapitre est consacré aux interactions entre l'enfant et l'école : difficultés de l'enfant à l'école et difficultés de l'école avec les enfants, ces deux dimensions devant être nécessairement mises en perspective réciproque.

Les causes de ces difficultés sont recherchées tantôt dans l'aspect formel de la scolarité (rythme scolaire, surcharge des classes, progression « frontale » en fonction de l'âge, ne tenant pas compte des disparités entre enfants, et chez un même enfant, etc.), tantôt dans le contenu même de l'enseignement (âge et surtout méthodes d'apprentissage de la lecture, formation et motivation des enseignants, etc.), tantôt dans des difficultés propres à l'enfant (dyslexie, déficit intellectuel, etc.), tantôt enfin dans le contexte familial et milieu social (grandes précarités, maltraitance, absence de stimulation, etc.).

Sans entrer dans cette polémique souvent vive, il nous semble que l'étude des difficultés scolaires est en quelques décennies passée d'un point de vue purement moral (l'échec était dû à la paresse de l'enfant, et par conséquent il en était le premier fautif), à un point de vue médical pathologique (l'échec est dû à l'inadaptation de l'enfant, concept qui sous-tend plus ou moins un défaut d'équipement neurophysiologique de base : voir le problème de la débilité mentale), puis enfin à un point de vue sociologique (l'échec est dû à l'inadaptation des structures scolaires actuelles face à une proportion non négligeable de la population). Curieusement, bien que le cadre de référence de ces points de vue soit à l'évidence très différent, chaque étape a eu tendance à englober, puis annuler, l'étape précédente.

Dans ce bref chapitre nous ne décrirons pas les difficultés scolaires qui renvoient à une sémiologie déjà étudiée par ailleurs, telle que les troubles du langage, de la latéralisation, la dyslexie-dysorthographie, le trouble hyperactif avec déficit de l'attention. Nous nous limiterons aux difficultés centrées sur l'école (échec scolaire, refus scolaire, phobie scolaire) ou sur certains apprentissages (trouble de l'apprentissage des mathématiques),

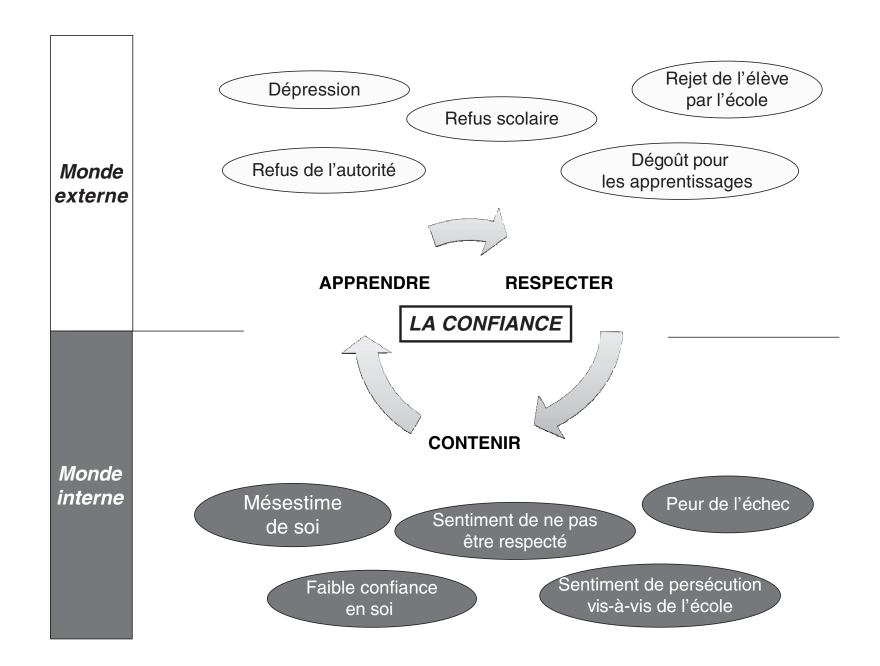


FIG. 21-1. — *Le cercle vicieux de la confiance dans les difficultés scolaires chroniques avec leurs conséquences en termes de dépressivité, de trouble de l'estime de soi et/ou de troubles du comportement.*

avant de présenter les derniers aménagements de la scolarisation des élèves handicapés.

La place qu'occupe l'école dans le champ d'activité du pédopsychiatre ne doit pas être ignorée. Au total, pour environ 70 % des enfants consultants en pédopsychiatrie publique ou privée, un motif scolaire est invoqué. Le mode de consultation privilégié dépend plus du niveau socio-économique des familles que de la nature même des difficultés de l'enfant : ainsi les familles de bon niveau socio-économique ont plutôt tendance à consulter spontanément ou sur simple conseil médical majoritairement en privé, tandis qu'en cas de niveau socio-économique défavorisé, les familles consultent sur la pression de l'école ou des services sociaux en centre médico-psychologique ou psychopédagogique (Schmid, 1975). L'école étant un lieu majeur de la socialisation et de l'investissement narcissique de l'enfant, de très nombreuses situations psychopathologiques peuvent conduire à une difficulté scolaire et, *a contrario*, toute difficulté scolaire chronique peut entraîner chez l'enfant des troubles psychopathologiques de la série dépressive-narcissique et/ou des troubles du comportement. C'est pour nous le

cercle vicieux de la confiance que nous avons résumé dans la figure 21-1, en distinguant le monde interne (ou ressenti de l'enfant) et le monde externe (ou expression des difficultés). Du coup, l'inadéquation scolaire est souvent le premier symptôme mis en avant, même si celui-ci n'est qu'un trompe-l'œil et/ou la manifestation d'une pathologie plus complexe. Dans tous les cas, confronté à l'inadéquation scolaire il faut prendre en considération les trois partenaires que sont l'enfant, sa famille et l'école ; tenter d'évaluer leur interaction réciproque avant d'envisager une aide thérapeutique.

L'ENFANT

Chez l'enfant, il faut distinguer entre les possibilités d'apprendre et le désir d'apprendre. L'évaluation des possibilités repose sur l'examen soigneux et complet des capacités physiques (recherche de déficit sensoriel partiel) et psychiques. Nous ne reviendrons pas ici sur les diverses explorations nécessaires en cas de doute, ni sur l'étude des capacités cognitives et de leurs divers stades (*cf.* chap. 9).

Il convient d'ailleurs de reconnaître que seul un très petit nombre d'enfants n'ont pas l'équipement neurophysiologique de base nécessaire à un bon apprentissage et peuvent, par conséquent, être considérés comme incapables de suivre une scolarité.

Dans le désir d'apprendre, des facteurs très nombreux interviennent : il s'agit de la motivation de l'enfant. Celle-ci peut être :

– d'origine individuelle, réaction d'amour propre et de prestance, mais aussi désir de savoir, plaisir à apprendre, rivalité fraternelle ou œdipienne, etc. ;

– d'origine familiale : stimulation parentale de toute nature, participation des parents à la vie scolaire de leur enfant ;

– d'origine sociale enfin : valorisation de la connaissance, partage des mêmes idéaux que l'institution scolaire, etc.

Le système de motivation évolue avec l'âge, passant progressivement d'une motivation extérieure telle qu'imiter l'adulte puis faire plaisir aux parents et/ou à la maîtresse, à une motivation interne dont la nature varie aussi : plaisir à la compétition ou attitude de prestance, puis intégration de la nécessité d'apprendre un métier ou désir d'accéder aux valeurs culturelles. En réalité, ce dernier palier n'est jamais atteint avant 11-12 ans, quand il est atteint !

LA FAMILLE

La famille intervient à la fois dans la dynamique des échanges intrafamiliaux, et par son degré de motivation à l'égard de l'école. Lorsque l'enfant

quitte sa famille pour aller à l'école, cela signifie qu'il passera désormais une part non négligeable de son temps hors de la famille : corrélativement ceci implique que les parents, surtout la mère, acceptent ces nouveaux investissements et s'en réjouissent. Les phobies scolaires qui sont si souvent intriquées à des angoisses de séparation (*cf.* plus loin) sont un exemple de cette incapacité du groupe familial à redistribuer ses investissements lorsque l'enfant va à l'école. Il va de soi que l'équilibre affectif familial joue un rôle fondamental sur lequel nous ne reviendrons pas.

Le niveau socioculturel de la famille représente un facteur essentiel dans l'adéquation enfant-école dont nous reparlerons. Nous évoquerons brièvement ici la place du langage dans les échanges familiaux : l'adaptation de l'enfant à l'école, et ce dès l'école maternelle, est liée à son degré de maîtrise du langage, lequel dépend en grande partie de la qualité et de la quantité des échanges verbaux au sein de la famille. Il est évident que des enfants issus de milieu culturel proche, sinon identique à celui des enseignants et plus généralement proches des valeurs et systèmes de communication proposés par l'école, auront de plus grandes facilités que les enfants dont les familles utilisent peu le langage ou uniquement dans des situations concrètes.

Le degré de motivation de la famille est aussi fonction de ce niveau socioculturel, de l'accord avec les buts et/ou moyens de l'école. Certains parents mettent ainsi systématiquement leur enfant en situation d'opposition avec l'école, la dénigre et la dévalorise constamment. Toutefois, l'attitude opposée peut aussi provoquer un blocage chez l'enfant : l'hyperinvestissement par les parents des résultats scolaires, leurs contrôles et leur vigilance incessante du travail de l'enfant dans un climat obsessionnalisé ou perfectionniste peuvent entraîner un renoncement, voire un refus.

L'ÉCOLE

L'école est le troisième tryptique de ce triangle relationnel enfant-famille-école. L'enseignement préélémentaire (la maternelle) s'adresse aux enfants de 2 à 6 ans : il est facultatif. Les taux de scolarisation se sont stabilisés : (ministère de l'Éducation nationale).

– 2 à 3 ans : 33,6 % environ des enfants;

– 3 à 4 ans : 95,4 % environ des enfants;

– 4 ans et plus : 100 % environ des enfants.

Une fréquentation régulière de l'école maternelle réduirait les risques de redoublement à l'école élémentaire.

L'enseignement élémentaire comporte cinq années réparties en trois cycles depuis la loi d'orientation sur l'éducation du 10 Juillet 1989 :

– le cycle des apprentissages premiers regroupant la petite et la moyenne section de maternelle;

– le cycle des apprentissages fondamentaux constitué par la grande section de maternelle, le CP et le CE1, permettant d'étaler l'apprentissage de la lecture sur trois années ;

– le cycle d'approfondissement composé du CE2, CM1 et CM2.

L'idée maîtresse de cette réforme était de réduire l'échec scolaire largement conditionné jusqu'alors sur le rythme d'apprentissage. L'obligation d'acquérir la lecture en une année suscitait de nombreux redoublements dont C. Chiland avait montré, dès 1971, dans son ouvrage sur « l'enfant de six ans et son avenir », le redoutable pronostic. L'idée du cycle repose dorénavant sur la possibilité pour un enfant de disposer de trois années pour s'approprier les savoirs.

L'enseignement secondaire débute à partir de la 6e à l'âge normal de 11 ans. Il est lui aussi « découpé » en trois cycles :

– le cycle de la 6e appelé cycle d'observation car il s'agit d'initier les élèves aux méthodes et aux disciplines propres à l'enseignement au collège ;

– le cycle de la 5e-4e appelé cycle central ; il s'agit d'approfondir et d'élargir les compétences et les connaissances de l'élève ;

– le cycle de la 3e appelé cycle d'orientation car il mène à la fin de la scolarité obligatoire et doit déboucher sur les choix professionnels définitifs : poursuite d'une scolarité longue ou orientation professionnelle.

L'école a subi au cours de ces dernières années de profondes modifications. Elle a dû aussi faire face à une vague démographique importante qui, bien qu'en régression actuelle, continue d'en modifier les structures. L'accès à l'école de l'ensemble des classes sociales, la scolarisation d'un nombre important d'enfants étrangers a posé et pose des problèmes. Face à ces bouleversements, l'école n'a pas toujours su ou pu s'adapter avec la souplesse nécessaire, tant dans son organisation matérielle (problème du rythme scolaire, des vacances, du nombre d'enfants) que dans son contenu même.

L'importance quantitative prise par l'échec scolaire montre que l'inadaptation de l'école aux structures sociales actuelles doit être prise en compte dans l'évaluation de l'inadaptation école-enfant avant de déclarer ce dernier « inadapté ».

Par ailleurs, la relation directe entre le niveau socioculturel et la réussite scolaire ne peut plus être mise en doute : plus le niveau est bas, plus le risque d'échec scolaire est grand (tableau 21-I). Il apparaît que le taux d'échec scolaire est fortement corrélé au niveau de la qualification professionnelle du père et peu avec l'existence ou non d'un travail de la mère ; en revanche, il est corrélé avec le niveau d'études de celle-ci. Les enfants de travailleurs migrants sont une triste illustration de ces corrélations car ils cumulent à la fois le handicap linguistique et les conditions socio-économiques défavorables : ainsi on peut considérer que seuls 20 % des enfants de migrants échappent à l'échec scolaire (*cf.* chap. 24). Cet échec n'est pas à attribuer au bilinguisme car les enfants étrangers, issus de milieu socio-économique

favorisé, ont une réussite scolaire analogue aux enfants autochtones (Rivière, 2000).

En outre les évaluations précédentes ne tiennent pas compte de l'éducation spécialisée qui représente environs 3 % des effectifs (SES, EMP, etc.).

De tels chiffres interdisent de considérer l'échec scolaire comme le seul résultat de l'inadaptation de l'enfant, ce qui reviendrait à dire que plus de la moitié des enfants sont des inadaptés, et nécessitent des soins et une scolarité particulière.

TABLEAU 21-I. — *Taux d'échec scolaire en fonction de la profession du père*.*

Profession du père	*Pourcentage d'échec scolaire des enfants de 9 ans*
Manœuvres	27,1 %
Agriculteurs, employés	15,1 %
Ouvriers qualifiés	13,1 %
Commerçants	11,6 %
Artisans, employés qualifiés	10,5 %
Cadres moyens	6,1 %
Cadres supérieurs	4,3 %

* Schmid : population scolaire du canton de Vaud.

Sans entrer dans une analyse détaillée des diverses causes de cet échec de l'école, nous citerons simplement ici :

– le trop grand nombre d'enfants par classe (les chiffres moyens de l'Éducation nationale masquent en réalité une extrême disparité entre des classes avec peu d'élèves dans des régions en voie de dépeuplement, et des classes surchargées dans les banlieues urbaines où sont précisément les enfants qui cumulent le plus de difficultés) ;

– l'évolution du statut de l'enseignant et de ses motivations (dont témoigne la féminisation extrême) et corrélativement l'évolution de la relation maître-élève (la motivation inconsciente de l'enseignant est hélas plus souvent le plaisir pris à la maîtrise du groupe que le plaisir pris à la progression de chacun) ;

– la nature même de la progression scolaire (progression de type frontal qui suppose acquises les notions de l'année précédente et où chaque lacune exerce un effet cumulatif sur l'apprentissage ultérieur, ne permettant pas le rattrapage, mais au contraire aggravant le retard) ;

– l'évolution du rôle de l'école primaire (dont l'objectif n'est plus de donner à chaque enfant un acquis concret : lire-écrire-compter, directement utilisable pour accéder à un métier, mais de le préparer à l'enseignement

secondaire et supérieur : il suffit pour cela de voir la place de l'enseignement des mathématiques modernes) ;

– le non-respect des rythmes propres à l'enfant (durée excessive de la journée scolaire et mauvaise répartition dans l'année) même si ce point reste controversé ;

– la compétence de l'enseignant enfin, sujet quasiment tabou, semble déterminer en grande partie le pourcentage moyen de réussite ou d'échec dans une classe particulière. Ravard et Ravard (1982) ont étudié sur cinq années scolaires le pourcentage d'échec en apprentissage de la lecture (6-7 ans : cours préparatoire) dans trois classes dont les autres variables (types de population, niveau socioculturel) sont comparables à l'exception de la personne de l'enseignant ; le pourcentage d'échec moyen peut osciller de 10 % à 42 % : la « compétence » de l'enseignant semble être selon les auteurs la variable la plus importante pour expliquer les écarts enregistrés dans les pourcentages d'échec scolaire. Une étude plus récente sur la circonscription d'Issy-les-Moulineaux, contrôlant également les variables socioéconomiques, a reproduit les mêmes résultats pour ce qui concerne la variable « enseignant » (Plaza et Touzin, 2002).

Jusque-là toutes les solutions proposées par l'Éducation nationale sont allées, quelles que soient les bonnes intentions initiales affichées, dans le sens de la ségrégation des enfants (classe spécialisée, classe de rattrapage, classe passerelle) ou, plus récemment, vers la sous-traitance des problèmes vers le privé. Dans tous les cas, il semble que la manière d'aborder les problèmes essentiels, ceux de la formation des enseignants et de leur motivation à s'occuper d'enfants difficiles, soit inappropriée, si bien que dans l'esprit de l'enseignant et/ou des élèves, ces classes apparaissent comme le résultat de sanction, de rejet ou d'échec, renforçant encore ce que certains appellent « la spirale de l'échec ». De même que la nature de la relation maître-élève n'est jamais remise en cause, pas plus que le type de progression scolaire qui suppose une homogénéité extrême pour chaque classe d'âge.

CLINIQUE DES DIFFICULTÉS SCOLAIRES

LES DIFFICULTÉS SCOLAIRES COMME SIGNE D'APPEL

Lorsqu'un enfant est adressé par l'école au Centre médico-psychopédagogique, ou lorsque les parents consultent spontanément ou sur les conseils de leur médecin, dans tous les cas les difficultés scolaires occupent le devant de la scène. Toutefois, les parents et l'enseignant utilisent une grille symptomatique très variable où se mêlent des valeurs morales (paresseux, turbulent, méchant), des valeurs supposées médicales (instabilité, dyslexie, débilité), des valeurs sociales au sens de la norme (« il n'est pas du

niveau »), etc. Ainsi, à titre d'exemple, le tableau 21-II présente par ordre de fréquence les difficultés alléguées par des enseignants dans un échantillon d'enfants de 6-7 ans et les diagnostics DSM-IV retenus dans un échantillon d'enfants américains consultant un psy en milieu scolaire.

TABLEAU 21-II. — *Principaux motifs de consultation et diagnostics chez l'enfant en milieu scolaire.*

Difficultés alléguées par des enseignants français de CP-CE1 (Stambak et Vial, 1974)	*Fréquence*	*Diagnostics DSM-IV dans un échantillon d'enfants américains consultant un psy à l'école (Mattison, 2001)*	*Fréquence*
N = 317 Âge : 6-7 ans		N = 169 Âge moyen : 11,3 ans	
Difficultés de comportement	43,5 %	TDAH	79,3 %
Difficultés motrices	19,6 %	Trouble oppositionnel	30,8 %
Difficultés de langage	17,5 %	Dépression	20,1 %
Difficultés d'ordre intellectuel	9,1 %	Trouble des conduites	10,6 %
Problèmes sociaux	5,6 %	Anxiété	7,7 %
Troubles somatiques	2,6 %	Autres diagnostics	13 %
Absentéisme	1,8 %	Comorbidité	53,8 %

TDAH : trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité.

Dans tous les cas, l'instabilité est le motif de signalement le plus fréquent, rubrique où les garçons sont nettement surreprésentés. En revanche, il existe de grands écarts d'une école à l'autre, voire d'un enseignant à l'autre au niveau du pourcentage global d'enfants signalés, ce qui témoigne d'une sensibilité (ou d'une intolérance) très variable d'une part, et de possibles effets géographiques (carte scolaire), d'autre part.

Avec l'âge, la nature des difficultés évolue, marquée par l'existence de difficultés dites spécifiques (dyslexie, dyscalculie) puis par l'apparition de l'échec scolaire. En ce qui concerne *l'instabilité, l'hyperactivité, les difficultés motrices* diverses, nous renvoyons le lecteur aux chap. 5 et 18. *Les difficultés de langage* (chap. 6), *de niveau intellectuel* (chap. 9) ont été étudiées ailleurs de même que *l'inhibition* (chap. 15).

Nous aborderons ici : les difficultés dites spécifiques ; l'absentéisme scolaire ; l'échec et le retard scolaire ; la phobie scolaire enfin.

DIFFICULTÉS SPÉCIFIQUES D'APPRENTISSAGE

On appelle « difficultés spécifiques » des difficultés strictement localisées à un type d'apprentissage tel que la lecture ou l'écriture ou le calcul, et n'entraînant pas, du moins théoriquement, de difficultés dans les autres

domaines. On les rencontre de façon privilégiée dans les classes d'apprentissage (CP, CE1, CE2). Ultérieurement il est habituel que la difficulté, d'abord spécifique, retentisse sur l'ensemble de la scolarisation : le risque est alors d'aboutir à l'échec scolaire.

Les troubles des apprentissages de la lecture et la dyslexie. — Voir chap. 6.

Les troubles des apprentissages des mathématiques et la dyscalculie. Il s'agit d'un domaine où les définitions ne sont pas consensuelles. Pour certains, beaucoup plus rares que les précédents, ils sont probablement aussi fréquents même s'ils recouvrent des difficultés diverses. La forme la plus sévère ou *syndrome de Gerstmann* associe : des troubles d'acquisition du calcul ; une agnosie des doigts ; une indistinction droite-gauche ; une dysgraphie ; et une apraxie constructive.

Le DSM-IV a du coup retenu une définition large recouvrant toutes les situations possibles : *les aptitudes en mathématiques, évaluées par des tests standardisés passés de façon individuelle, sont nettement en dessous du niveau escompté compte tenu de l'âge chronologique du sujet, de son niveau intellectuel et d'un enseignement approprié à son âge*. Les difficultés décrites interfèrent de façon significative avec la réussite scolaire ou les activités de la vie courante faisant appel aux mathématiques.

Sur le plan cognitif, un raisonnement mathématique peut faire appel à de très nombreuses aptitudes, en premier, au *sens du nombre* qui contrairement à la lecture est présent dès le début de la vie. On a montré récemment la présence d'un sens élémentaire des nombres très tôt au cours du développement humain et dans de nombreuses espèces animales (singe, dauphin, oiseaux, rongeurs). Des tests non verbaux ont montré que le nourrisson a des capacités insoupçonnées à discriminer des petites quantités, mais aussi à additionner ou soustraire des petites quantités. Dès l'âge de six mois, les nourrissons sont capables de différencier huit objets de seize objets, mais échouent en revanche dans des comparaisons plus précises de huit objets avec douze objets. Plus intéressant encore, les études de la perception numérique chez l'animal et l'homme suggèrent que la représentation mentale des nombres au cours de l'évolution partage des processus élémentaires communs suivant des principes généraux de physiologie sensorielle (Molko et coll., 2004). Au cours du développement, l'enfant devra pouvoir manipuler les trois représentations du nombre que sont la grandeur (ou sens du nombre), le chiffre arabe et la représentation verbale, d'où le modèle du triple code (Dehaene et coll., 2004). Cela étant, les mathématiques ne requièrent pas exclusivement un sens du nombre suffisamment développé, puisque l'apprentissage des mathématiques demande à l'enfant de s'exercer dans trois champs principaux : la fonction numérique, le raisonnement, la géométrie (Van Hout et Meljac, 2001).

An plan de la classification, on distinguera :

– un sous-type lié à un trouble de la pensée logique, mieux dépisté par des épreuves de type piagétienne *(par exemple l'UDN-II);*

– un sous-type lié à un trouble du sens du nombre et à qui certains réservent le terme de dyscalculie, mieux dépisté par des épreuves incluant des comparaisons de grandeur et de la numération *(par exemple le TEDIMATH);*

– un *s*ous-type verbal associé à une dyslexie.

Du reste, les aspects de comorbidité sont très importants. Ainsi, on retrouve souvent chez les enfants qui présentent un trouble des apprentissages des mathématiques une dyspraxie digitale et/ou un trouble de l'acquisition motrice, un décalage entre les scores des QI verbal (bons, voire supérieurs) et de performance, un déficit visuo-spatial ou d'organisation spatiale, un trouble attentionnel enfin.

Sur le plan des causes, on retiendra un défaut dans la pédagogie, les carences psychosociales sévères, les atteintes organiques (prématurité, syndrome de Turner, les consommations d'alcool pendant la grossesse, etc.), les atteintes cognitives plus générales d'origine non déterminée (déficit attentionnel, déficit en mémoire de travail, etc.), les pathologies psychiatriques avec retentissements scolaires (dépression, inhibition anxieuse, etc.), les pathologies psychiatriques avec trouble du développement (dysharmonie, syndrome d'Asperger, etc.).

La rééducation des troubles des apprentissages des mathématiques, en dehors des facteurs psychoaffectifs (Brousselle, 1973), passe d'abord par une rééducation orthophonique dite logico-mathématiques où seront travaillés en fonction des difficultés le sens du nombre, d'une part, et le raisonnement, d'autre part. Les exercices peuvent comprendre des comparaisons de grandeurs, des mouvements de comptage, des jeux de l'oie, des manipulations de sériation, de groupement, de correspondance terme à terme à partir d'un matériel concret (jetons, tiges, règles). Certains dispositifs informatisés sont aussi disponibles (Wilson et coll., 2006). À chaque fois qu'un trouble de la motricité fine ou de l'organisation spatiale est associé, une rééducation psychomotrice centrée sur l'organisation du schéma corporel et sur la différenciation des gnosies digitales sera proposée (Hasaert-Van Geertruyden, 1975).

L'ABSENTÉISME SCOLAIRE

Définition : l'absentéisme scolaire est un problème de santé sérieux d'une certaine façon inclassable. Pourtant, il s'agit d'un facteur de risque certain pour des conduites qui surviennent plus souvent à l'adolescence : tentatives de suicide, comportements sexuels à risque, grossesses adolescentes, violence, accidents, consommation de substance et/ou délinquance. On le définit par des

absences scolaires justifiées et/ou non justifiées en nombre trop élevées. Trop souvent confondu avec le refus scolaire, même s’il partage certains contours, il s’en distingue. Près de 7 % des enfants, en primaire et en secondaire, manquent au moins cinq jours d’école dans le mois (Kearney, 2008).

Les causes sont multiples et très souvent corrélées entre elles. On distingue les causes organiques, psychiatriques et environnementales-sociales. Nous traiterons des causes psychiatriques (principalement trouble des conduites, trouble oppositionnel, trouble anxieux, dépression), qui n’expliquent que 25 % des absentéismes conséquents (plus de onze jours par mois), avec le refus scolaire puisqu’elles sont les mêmes, l’absentéisme s’inscrivant alors dans un continuum avec le refus scolaire (Eger et coll., 2003). Les causes organiques sont nombreuses et nous en avons listé certaines dans le tableau 21-III. Au premier rang d’entre elles, l’asthme et les problèmes respiratoires. Le nombre de journées d’école ratées suite à un asthme a été estimé en 2002 à plus de 14 millions (*Center for Disease Control and Prevention*, 2004) ! Outre leur impact propre, l’absentéisme scolaire lié aux pathologies organiques est également aggravé par les facteurs environnementaux-sociaux auxquels la pathologie se surajoute alors. Parmi ceux-ci, on peut retenir : la pauvreté et les difficultés de logement ; les mères adolescentes ; les contextes scolaires violents ; le climat scolaire variable souvent sous-estimée qui importe tant du point de vue collectif que du point de vue de l’enfant lui-même ; l’implication parentale dans la scolarité ; le contexte familial particulier tant d’un point de vue psychopathologique et fonctionnel que d’un point de vue social (maltraitance, séparation, conflit, etc.).

TABLEAU 21-III. — *Principales pathologies organiques entraînant un absentéisme scolaire et raisons invoquées par les jeunes de collèges quittant l’école* (d’après Kearney, 2008).

Pathologies organiques	*Raisons invoquées pour quitter l’école prématurément*
Asthme et pathologies respiratoires	Trop de jours d’école ratés (43 %)
Allergies et rhinites	Échec scolaire et résultats décevants (38 %)
Cancer	N’aime pas l’école (36 %)
Maladies chroniques et douloureuses (par exemple : drépanocytose)	N’arrive pas à faire face aux devoirs (32 %)
Épilepsie	Enceinte (pour les filles seulement) (27 %)
Céphalées chroniques	Trouver du travail et/ou soutenir la famille (20-25 %)
Pathologies traumatiques mineures	N’aime pas les professeurs (25 %)
Obésité	Sentiment de n’être pas à sa place à l’école (20 %)
Syndrome du côlon irritable	N’aime pas les autres élèves (18 %)
Trouble du sommeil	Renvoyé de l’école (16 %)
Diabète de type I	Sentiment d’insécurité à l’école (10 %)

L'abord thérapeutique découle de l'analyse fonctionnelle et psychopathologique de la situation et recoupe le refus scolaire (*cf.* plus bas) au plan des aspects psychopathologiques. Néanmoins, il ne se recoupe pas complètement comme en témoignent les raisons invoquées par les jeunes de collèges ne fréquentant plus le système scolaire (tableau 21.III). Rappelons que seuls 25 % des enfants en situation d'absentéisme scolaire relèvent d'un diagnostic psychiatrique à l'axe I (Eger et coll., 2003).

RETARD SCOLAIRE ET ÉCHEC SCOLAIRE

On distingue classiquement le retard scolaire de l'échec scolaire, ce dernier terme étant réservé aux retards supérieurs à deux années. En réalité, le retard précède toujours l'échec, et y aboutit fréquemment si aucune action préventive n'est mise en place (Chiland et Young, 1990; Besquin, 1996).

Nous ne reviendrons pas sur l'importance de ce phénomène, ni sur sa dimension sociale (*cf.* 1re partie) qui constitue la toile de fond de l'échec scolaire (Carric, 1977). L'échec scolaire est différent du **fléchissement scolaire :** dans ce dernier cas, on note une période de scolarité satisfaisante avant que l'échec n'apparaisse. Dans la majorité des cas, le fléchissement scolaire apparaît réactionnel, soit à des difficultés familiales (maladie de la mère, séparation des parents, décès), soit à des conflits actuels propres à l'enfant. Dans quelques cas, un fléchissement scolaire soudain, sans aucune cause apparente, peut être le premier indice d'une désorganisation plus grave ou d'une pathologie débutante.

L'échec scolaire «permanent» apparu dès le début de la scolarité, a des causes multiples : sociales, familiales, pédagogiques, déjà envisagées, mais aussi au niveau de l'enfant lui-même. Ce sont ces dernières que nous examinerons ici.

La déficience intellectuelle

Si une déficience intellectuelle moyenne entrave nécessairement la progression scolaire, en revanche la déficience légère ou limite (*cf.* chap. 9) n'apparaît pas comme la cause principale de l'échec scolaire, le niveau intellectuel des enfants en situation d'échec étant très variable, même si le sommet de la courbe est décalé vers une moyenne légèrement inférieure. On sait l'importance du facteur socio-économique dans le déterminisme de la déficience mentale limite si bien qu'on observe ici un effet cumulatif entre déficience intellectuelle-limite et échec scolaire, l'un renforçant l'autre, l'enseignant ou l'Éducation nationale se satisfaisant de cette approche explicative simpliste.

Le refus scolaire

Il peut prendre un aspect massif et actif. Parfois, il semble provenir de l'enfant qui s'oppose à toute acquisition scolaire. Mais dans d'autre cas, il

apparaît comme le témoin de l’hostilité plus ou moins manifeste des parents à l’égard de l’école, en particulier lorsque ceux-ci projettent massivement leurs anciens problèmes sur le vécu scolaire actuel de leur enfant. Ce refus scolaire est de nature différente avec l’âge :

– opposition active bruyante, avec des attitudes de bouderie ou des troubles de comportement (colère, instabilité) chez le jeune enfant;

– opposition plus passive d’un enfant effacé et silencieux (dans « la lune », rêveur) ou opposition qui se marque par l’absentéisme du préadolescent ou de l’adolescent.

Ce refus scolaire s’observe parfois comme composante d’une organisation caractérielle ou psychopathique. Dans d’autre cas il paraît résulter d’une inhibition anxieuse (voir plus bas). Ailleurs, il est la conséquence d’exigences parentales excessives que l’enfant ne peut assumer. Dans tous les cas, sa signification n’est jamais univoque, les différents niveaux d’interaction étant étroitement mêlés.

Le désintérêt scolaire

On ne peut parler de désintérêt ou de désinvestissement scolaire qu’en fin de période de latence et à l’adolescence. À cet âge, la nécessité de l’apprentissage scolaire n’est plus une contrainte externe imposée par les parents ou par le désir de leur plaire, mais commence à être intégrée dans une motivation interne.

Le désintérêt scolaire de l’adolescent se marque par le dégoût de tout ce qui a trait à l’école, son inutilité, l’ennui qui en résulte; il est englobé habituellement dans des critiques existentielles plus générales.

Le désinvestissement s’accompagne parfois d’un absentéisme scolaire important, et peut aller jusqu’à l’arrêt de la scolarité. Élément d’une crise de morosité juvénile, le désinvestissement scolaire peut témoigner d’une problématique plus profonde telle qu’une réelle dépression de l’adolescent voire, par l’apragmatisme et le désinvestissement général qui l’accompagne, faire craindre une décompensation psychotique.

L’inhibition scolaire

Dans sa forme la plus typique, l’inhibition scolaire entraîne une souffrance chez l’enfant incapable de travailler ou de se « concentrer » sur sa tâche malgré son désir. Elle peut se voir en dehors de tout autre type d’inhibition (inhibition des processus cognitifs, inhibition affective ou timidité). Elle traduit généralement une organisation névrotique conflictuelle : le désir épistémophilique reste très culpabilisé et subit un refoulement. Les mécanismes de défense dits névrotiques (déplacement et sublimation) n’ont pas atteint leur plein développement. Dans d’autres cas le savoir paraît investi d’une puissance redoutable qui réactive la rivalité au père et à son image.

Ceci représente les mécanismes même de l'organisation névrotique. Nous renvoyons le lecteur au chapitre sur les organisations d'apparence névrotique (*cf.* chap. 15).

PHOBIE SCOLAIRE ET REFUS SCOLAIRE ANXIEUX

En 1941, A. Johnson et coll. utilisent le terme « phobie scolaire » pour décrire *« des enfants qui, pour des raisons irrationnelles, refusent d'aller à l'école et résistent avec des réactions d'anxiété très vives ou de panique quand on essaie de les y forcer »*.

Quelques années plus tard, Estes et coll. (1956) situent le nœud pathologique non pas dans la peur de l'école mais dans l'angoisse de quitter la mère et introduisent le concept d'angoisse de séparation, le refus scolaire n'en étant qu'une des expressions manifestes. Par la suite l'expression « refus anxieux de l'école » (Last et coll., 1987) tend à prendre le relais, en particulier dans la littérature anglo-saxonne. La classification américaine situe la phobie scolaire ou le refus anxieux de l'école soit du côté du trouble angoisse de séparation soit comme expression symptomatique d'une phobie sociale, classification qui semble surtout dépendante de l'âge.

L'âge du début de la phobie scolaire présente plusieurs pics, vers 5/7 ans, vers 10/11 ans et à l'adolescence vers 13/15 ans (King et Berstein, 2008). Seules seront abordés ici les phobies scolaires du jeune enfant (pour le grand enfant et l'adolescent voir : *Adolescence et psychopathologie*, 7e éd.), formes dans lesquelles l'angoisse de séparation semble être l'axe pathologique dominant (*cf.* aussi le chapitre « État anxieux et névrose »).

Repères épidémiologiques. — Il est difficile d'avoir une idée précise de la fréquence de la phobie scolaire **chez l'enfant** dans la mesure où la majorité des études inclut l'adolescence, âge où cette pathologie semble être plus fréquente. Globalement sur l'ensemble de la population consultante en psychiatrie (enfants et adolescents) ce trouble représenterait 5 % des cas (Hersov L., 1990). Dans une enquête en population générale portant sur les manifestations cliniques d'angoisse de séparation selon les critères du DSM-III-R (en particulier le critère de durée : manifestation pendant deux semaines consécutives sachant que ce critère a été porté à 4 semaines dans la version DSM-IV), nous avons retrouvé une incidence de 1,6 % (± 1) selon les enseignants, 3,9 % (± 1,5) selon les parents, lors de l'entrée à l'école primaire entre 5 ans 1/2 et 6 ans 1/2. Cette incidence est de 4,8 (± 1,7) selon les enseignants et de 7,8 % (± 2,2) selon les parents lors de l'entrée à l'école maternelle entre 2-3 ans (Gorin et coll., 1996).

Plus l'enfant est jeune plus il paraît difficile de différencier l'angoisse de séparation dite développementale, d'une angoisse de séparation devenant pathologique. C'est la raison pour laquelle il paraît prudent de réserver le

terme « phobie scolaire » ou « refus anxieux de l'école » aux enfants qui entrent à l'école primaire (6-7 ans environ) même s'il paraît important de repérer les jeunes enfants qui développent des refus de l'école maternelle. Pour ces derniers, seul le terme « angoisse de séparation » devrait être utilisé.

Étude clinique

Parfois progressif, le début est plus souvent brutal chez l'enfant jeune. Parfois manifeste dès le commencement de l'année scolaire, l'apparition des symptômes cliniques peut être retardée de quelques semaines ou mois en particulier après une interruption scolaire pour des vacances, une maladie ou un événement intercurrent (déménagement, changement d'école, d'enseignant, départ d'un camarade de classe, etc.). Parfois un événement est rendu responsable : réprimande de l'enseignant, conflit avec des camarades, épisode encoprétique. Il ne faut pas méconnaître la possibilité d'une agression ou d'une menace (racket) à laquelle l'enfant tente d'échapper par le refus scolaire.

Si dans ce dernier cas, les conditions environnementales sont à prendre en considération, il n'en demeure pas moins que l'enfant présente souvent aussi des traits psychopathologiques où dominent l'anxiété, l'inhibition.

Le moment phobique. — L'enfant phobique scolaire présente une réaction d'angoisse intense très liée aux moments phobiques : lors du départ en classe l'enfant s'agite, manifeste une grande panique. Il pleure, supplie ses parents, promet qu'il ira à l'école le lendemain. Si on le force, la crise prend une tournure dramatique : il s'enferme dans sa chambre, se sauve en pleurant. L'enfant est alors inaccessible à tout raisonnement. Dans quelques cas, la contrainte semble le calmer, il se laisse conduire passivement à l'école, mais très vite il quitte sa classe, s'enfuit irrésistiblement pour rentrer chez lui ou errer malheureux si la porte du domicile est close. Parfois, surtout vers 5-7 ans, il présente des plaintes somatiques (céphalées, maux de ventre), ou même des vomissements. Plus rarement on note des conduites agressives (bousculade, agitation) qui sont en fait le témoin des réactions de détresse et d'angoisse devant la contrainte.

En dehors des moments phobiques. — Dès que l'enfant n'est plus confronté au départ à l'école, il se calme, promet d'y aller sans difficultés « plus tard ». C'est alors, dans tous les autres domaines, un enfant facile coopérant. Il avance des rationalisations conscientes à sa phobie : l'enseignant est sévère, les copains de classe sont méchants ou se moquent de lui, il rend responsable le changement d'école récent, ou la dernière absence à cause de sa maladie. Par la suite, la phobie se justifie elle-même puisque l'enfant a peur d'être en retard par rapport aux autres, de ne plus connaître le programme.

En revanche, il n'y aura aucun refus du travail scolaire à la maison : il accepte de faire ses devoirs, tente de rattraper son retard, parfois même on

note un hyperinvestissement : il passe toutes ses journées à faire son travail si bien que malgré une absence prolongée de fréquentation scolaire, le niveau pédagogique peut rester excellent.

Les autres manifestations. — Si la phobie scolaire est parfois isolée, il n'est pas rare de noter d'autres conduites (Dugas et Gueriot, 1977; Bailly, 2004) :

– *symptômes d'allure névrotique :* le plus souvent il s'agit de manifestations anxieuses diverses : anxiété de séparation ou anticipation anxieuse à la séparation, difficultés d'endormissement, cauchemars, phobies diverses (peur du noir, agoraphobie) concomitantes ou anciennes. Des rituels, des éléments de la série obsessionnelle ont pu précéder la phobie scolaire, centrés en particulier sur l'école : rangement du cartable, méticulosité du travail;

– *conduite agressive ou impulsive et relation d'emprise de type sadomasochique avec un membre de la famille, surtout avec la mère* ;

– *état dépressif* enfin, fréquemment associé à la phobie scolaire, en particulier chez le préadolescent.

Diagnostic différentiel

L'angoisse de séparation dite développementale doit être évoquée chez le jeune enfant avant l'âge de 2-3 ans (*cf.* la phase de protestation, chap. 18). À l'école maternelle les manifestations d'angoisse de séparation sont fréquentes et transitoires lors de la première rentrée. Si ces manifestations perdurent pendant plusieurs semaines, *a fortiori* si elles se reproduisent d'une année scolaire à l'autre, il sera souhaitable de rechercher les autres symptômes de l'angoisse de séparation pathologique en particulier toutes les conduites d'anticipation anxieuse à la séparation.

Une approche thérapeutique précoce est recommandée pour éviter l'apparition ultérieure d'un véritable refus anxieux de l'école.

L'absentéisme du grand enfant ou de l'adolescent ne s'accompagne pas du cortège d'angoisse : l'enfant quitte la maison normalement, il est heureux et joue pendant la journée. L'inquiétude n'apparaît guère qu'à l'heure du retour, devant la crainte des réprimandes.

Le refus scolaire par opposition ne présente pas non plus la réaction d'angoisse caractéristique.

Abords psychopathologiques

Les tests psychologiques n'offrent pas de particularités notables : l'efficience intellectuelle est bonne, voire supérieure. Au Rorschach, l'inhibition paraît être le trait dominant avec, quand l'expression en est possible, une

affectivité « labile, égocentrique et impulsive » (Dugas et Gueriot, 1977), masquant une angoisse profonde et ancienne.

L'organisation psychopathologique sous-jacente est diversement appréciée selon les auteurs : les uns considèrent que le phobie scolaire s'intègre toujours dans une organisation névrotique de type phobique, les autres, au contraire, trouvent des niveaux d'organisation très variables sous la même conduite apparente.

Cependant plus l'enfant est jeune, plus la problématique de l'angoisse de séparation occupe le premier plan. Toutefois, cette constatation laisse entière la question du passage allant de l'angoisse de séparation dite développementale à la forme dite pathologique (ou selon le DSM-IV : le trouble angoisse de séparation). La seconde est-elle simplement la prolongation de la première?

Nombreux sont les auteurs qui, dans la foulée du DSM, adoptent cette position. Cependant chez le grand enfant l'apparition d'une phobie scolaire n'est pas nécessairement précédée par des manifestations d'angoisse de séparation dans la petite enfance et peut témoigner d'une émergence anxieuse autre (trouble panique ou accès d'angoisse paroxystique). En outre, y compris chez le jeune enfant, il n'est pas évident que les manifestions de protestation et de souffrance anxieuse après une séparation subie relèvent du même processus psychopathologique que les manifestations d'anticipation anxieuse à une séparation prochaine. Dans l'étude épidémiologique citée plus haut, nous avons montré (Gorin et coll., 1996) que les enfants présentant des signes d'anticipation anxieuse à la séparation différaient de ceux qui présentaient des signes d'anxiété après la séparation : les facteurs de risque caractéristiques de ces deux groupes sont assez différents.

Il paraît donc nécessaire de prendre en considération les conditions d'élaboration et de transformation de l'angoisse et l'organisation névrotique susceptible de se mettre en place au décours de cette période œdipienne (6-7 ans) (voir chapitre *États anxieux et névrose*).

***La dynamique familiale*. —** Tous les auteurs s'accordent à reconnaître la particularité de la constellation familiale (King et Bernstein, 2001; Bailly, 2004; Kearsey, 2008). L'enfant est toujours très dépendant de sa famille, parfois avec une note d'agressivité ambivalente (l'enfant peut justifier sa phobie scolaire par la crainte que sa mère ne meure quand il est à l'école).

La mère est une personnalité souvent anxieuse, phobique même : ainsi Berg, dès 1976, note la fréquence d'une mère agoraphobe. Elle est surprotectrice, en identification constante et envahissante avec son enfant qu'elle maintient dans une relation de dépendance étroite, encore renforcée par le rôle contraphobique qu'il lui fait jouer. Une relation de type sadomasochiste entre mère et enfant n'est pas rare.

Le père est souvent peu sécurisant, faible, voire absent (divorce ou décès).

Dans cette triangulation familiale particulière, l'enfant, surtout le garçon, ne semble pas trouver auprès de son père une possibilité d'identification positive : la phobie scolaire témoigne de l'effondrement de ses possibilités d'identification, par conséquent l'effondrement de l'idéal du Moi et du narcissisme de l'enfant. Le refuge dans une position passive satisfait la mère et rassure l'enfant, instaurant un cercle vicieux. L'importance de cette constellation familiale avait incité Sperling (1967) à distinguer *la phobie scolaire aiguë* (secondaire à un traumatisme qui représente pour l'enfant une menace pour ses capacités de contrôle de la réalité : grâce au symptôme phobique il maintient une vigilance constante sur son entourage), *la phobie scolaire induite* (secondaire à une relation mère-enfant pathologique, typique lorsqu'il s'agit de mère agoraphobe), enfin *la phobie scolaire chronique* (interférence des deux précédentes).

Évolution et abord thérapeutique

L'évolution dépend à l'évidence de la structure psychopathologique sous-jacente et de la dynamique conflictuelle familiale. Très schématiquement on peut dire que :

– 30 à 50 % des cas ont une évolution favorable tant sur le plan de la réinsertion scolaire que de la vie extrascolaire ;

– 30 % environ ont une évolution marquée par la persistance de difficultés névrotiques avec parfois le maintien d'une phobie scolaire plus ou moins importante, mais l'insertion sociale est satisfaisante ;

– 20 à 30 % enfin ont une évolution défavorable marquée par la persistance d'une phobie scolaire, mais surtout par l'existence de symptômes divers entraînant des difficultés considérables d'adaptation sociale.

L'abord thérapeutique est fonction de la fixité ou non du symptôme, mais aussi de la contre-attitude qu'il induit : d'une manière générale, toute attitude de contrainte (hélas encore fréquente) ne fait que renforcer le symptôme (même si la rapidité du retour à l'école est un indice pronostique (Bailly, 2004) :

– l'abord psychothérapeutique est souhaitable, mais s'inscrit dans une perspective à long terme. Il ne faut pas en attendre d'effets directs sur le symptôme. En revanche, l'angoisse peut être élaborée et son niveau atténué ;

– l'approche familiale (thérapeute identique avec le petit enfant, thérapeute différent avec l'enfant de 9-13 ans) est indispensable pour resituer la fonction symbolique paternelle. Elle n'est hélas pas toujours acceptée par la famille ;

– l'hospitalisation temporaire, par son rôle de déconditionnement, apporte dans les phobies scolaires chroniques la seule possibilité de changement, permet à l'enfant une réinsertion scolaire adaptée (école à l'hôpital), l'intégration dans un groupe thérapeutique. Elle est parfois un temps indispensable avant d'être relayée par les autres méthodes ;

– les antidépresseurs sérotoninergiques sont utiles non seulement quand une réaction dépressive est associée à la phobie scolaire mais aussi quand la charge anxieuse est très invalidante. En effet, ils semblent également être efficaces sur la charge anxieuse associée (Bridges et coll., 2007). Dans certains cas, on peut observer de spectaculaires évolutions.

LES AMÉNAGEMENTS DE LA SCOLARITÉ *

HISTORIQUE

Du côté de l'école

Dès lors qu'elle est devenue en 1882, publique, laïque et obligatoire, l'école s'est précocement intéressée aux enfants incapables d'apprentissages, dans une optique de rééducation. La création de classes spéciales devait répondre à leurs besoins et leur permettre d'acquérir un minimum d'apprentissages (lire, écrire, compter).

Les premières classes de perfectionnement créées en 1909 ont accueilli les élèves en échec scolaire, évalués par le test de Binet-Simon, mis au point à cet effet quelques années plus tôt. Elles n'allaient pas au-delà de 14 ans. Lorsque la scolarité obligatoire s'étendit à 16 ans (1959), l'école sépara les structures du primaire et du secondaire, laissant les classes de perfectionnement accueillir les enfants jusqu'à 12 ans et créant des sections d'études spécialisées (SES) pour le secondaire (entre 12 et 16 ans). Ces dernières, actuellement nommées section d'enseignement général et professionnel adapté (SEGPA) sont organisées sur le même modèle que leurs homologues du collège : 6e de SES, 5e de SES, et ainsi de suite jusqu'à la 3e de SES**. Ses classes sont situées au sein de collèges publics. Actuellement 1 500 collèges en accueillent.

Pendant longtemps l'école ne s'est préoccupée que des élèves apprenant lentement et avec difficultés, c'est-à-dire aux enfants qui ne pouvaient être considérés comme déficitaires au terme des définitions de l'OMS (QI en deçà de 70), mais dont la mesure du QI comprise entre 75 et 90 nécessitait qu'on adaptât les conditions et le rythme des apprentissages. De 1909 au début des années 80, l'école et la pédopsychiatrie ne se fréquentaient guère. La première loi de 1975 sur les handicapés a progressivement concouru à changer les relations entre ces deux institutions, en particulier grâce aux

* Paragraphe écrit par le Dr N. Catheline, pédopsychiatre, praticien hospitalier au centre hospitalier Henri-Laborit, Poitiers.
** En 2007, les 1 500 SEGPA répartis sur le territoire français accueillent toutefois 6 300 handicapés sur la totalité de leurs effectifs.

circulaires sur l'intégration à l'école des enfants et adolescents handicapés. La deuxième loi sur les droits des handicapés promulguée trente ans plus tard (février 2005) accentue l'obligation pour l'école de scolariser les élèves handicapés grâce à la mise en place de la maison départementale des personnes handicapés (MDPH).

Du côté de la pédopsychiatrie

Depuis la fermeture des structures psychiatriques à temps plein et l'ouverture des hôpitaux de jour, l'intérêt de la fréquentation scolaire à temps partiel pour certains enfants, désormais soignés en ambulatoire, est devenu évident pour les pédopsychiatres. La notion d'intégration scolaire est née bien avant sa reconnaissance officielle.

On trouve la première définition officielle de l'intégration dans la circulaire émanant du ministère de l'Éducation nationale en date du 29 janvier 1982 (82-048). Ce texte concerne à la fois les handicapés mentaux, moteurs et sensoriels :

« *L'intégration vise tout d'abord à favoriser l'insertion sociale de l'enfant handicapé en le plaçant le plus tôt possible dans un milieu ordinaire où il puisse développer sa personnalité et faire accepter sa différence. Elle lui permet ensuite de bénéficier, dans les meilleures conditions, d'une formation générale et professionnelle, favorisant l'autonomie individuelle, l'accès au monde du travail et la participation sociale. Enfin, en élargissant le champ des solutions proposées aux parents, l'intégration leur permet d'exercer plus pleinement leurs responsabilités et d'émettre un choix véritable en matière d'éducation pour leur enfant handicapé* ».

L'intégration scolaire s'articule autour de deux textes de lois : la loi du 30 juin 1975 en faveur des handicapés dont les deux circulaires du 29 janvier 82 et du 29 janvier 83 sont des mises en application, et la loi d'orientation sur l'éducation du 10 juillet 1989 qui ne comporte en elle-même aucune référence nouvelle à l'intégration, mais fixe les conditions d'une nouvelle politique pour l'école, plus favorable à l'intégration : mise en place des cycles, pédagogie différenciée et adaptation des enseignements au rythme des enfants.

En 1982, les grandes lignes de cette nouvelle politique d'intégration scolaire sont jetées : *l'intégration doit être pratiquée sans systématisation, elle peut revêtir des formes multiples en fonction du type de handicap, des personnalités des enfants, de leur évolution et du désir des familles*.

En 1983 (circulaire du 29 janvier 1983 : 83-082, 83-4 et 3/83/8) sont précisées les modalités de l'action : moyens en personnels et en locaux, mais surtout modalités de coopération entre l'école et le secteur médical et médico-éducatif. Un modèle type de convention liant les partenaires de l'intégration est établie, convention à laquelle est annexée le projet individuel pour l'enfant concerné. Le directeur d'école devient le coordonateur des actions d'intégrations et il est demandé aux établissements de soins de détacher une partie de leur personnel pour participer à l'intégration.

À partir de la loi d'orientation scolaire du 10 juillet 1989, l'école se dote d'un nouveau dispositif facilitant l'intégration, avec :

– la réorganisation du réseau d'aide spécialisé aux élèves en difficultés (ancien GAPP, groupement d'aide psychopédagogique) devenu le 9 avril 1990 réseau d'aide spécialisé de l'éducation nationale (RASED) (circulaire 91-082). Cette nouvelle disposition ne laisse plus seuls les rééducateurs de l'Éducation nationale face au traitement de l'échec scolaire, ils peuvent désormais demander, au cas par cas ou par convention, l'aide de structures de soins extérieures à l'école, qu'il s'agisse des CMP, des CMPP ou d'établissements spécialisés. Le terme de « rééducateur » disparaît au profit de celui de maître spécialisé. Leur qualification s'est d'abord intitulée : certificat d'aptitude aux activités pédagogiques spécialisées pour l'adaptation et l'intégration scolaires (CAPSAIS), puis en janvier 2004, certificat d'aptitude professionnelle pour les aides spécialisées, les enseignements adaptés et la scolarisation des élèves handicapés (CAPA-SH)*. Il existe plusieurs types d'enseignants spécialisés. Dans l'enseignement élémentaire ordinaire les anciens rééducateurs en psychopédagogie sont devenus des maîtres E. Ils s'occupent préférentiellement des enfants ayant des difficultés d'apprentissage. Les anciens rééducateurs en psychomotricité sont devenus maîtres G et prennent en charge les élèves ayant des troubles comportementaux. Maîtres E et G interviennent soit de manière individuelle, soit de manière collective par petits groupes au sein de la classe mais le plus souvent dans des locaux spécifiques situés dans l'école. Ils travaillent avec le psychologue scolaire. Enseignants spécialisés et psychologue scolaire constituent désormais la base du réseau (RASED) ;

– la création des classes d'intégration scolaire (CLIS) le 18 novembre 1991 (circulaire 91-304), dont l'originalité réside dans le « tri » préalable des handicaps : handicaps sensoriels, handicaps moteurs, handicaps mentaux et fonctionnant sur un modèle « décloisonné » : temps alternés de pédagogie adaptée au handicap et d'intégration dans une classe ordinaire correspondant à l'âge civil de l'enfant. Les services de soin sont appelés à intervenir auprès de ces élèves. Ce sont le plus souvent les établissements privés qui répondront à cette demande de convention (IME ou SESSAD). Quelques CLIS fonctionnent cependant avec du personnel de secteur de pédopsychiatrie ;

– puis la création des unités pédagogiques intégrées (UPI), au sein du secondaire, en date du 17 mai 1995 (circulaire 95-124). Ces structures prendraient en charge les enfants les plus en difficulté avec reconnaissance du handicap grâce au travail conjoint de pédagogues spécialisés de l'Éducation nationale et de services de soins comme dans les CLIS.

---

* Par ce même décret les enseignants travaillant en secondaire se voient aussi dotés d'une formation qui n'existait jusqu'alors que pour le primaire, leur qualification s'intitule : certificat complémentaire pour les enseignements adaptés et la scolarisation des élèves en situation de handicap (2CA-SH).

Deux circulaires (30 octobre 1989 et 18 novembre 1991) précisent en outre la nécessité de favoriser l'intégration des enfants relevant de l'éducation spéciale (établissements d'éducation spéciale et des centres de soins disposant déjà de personnel enseignant : hôpitaux de jour, services hospitaliers, établissements à caractère médical, sanitaire ou social) et insistent sur la nécessité pour ces structures de disposer d'un personnel enseignant en quantité et en qualité suffisante, c'est-à-dire titulaire du CAPA-SH pour l'élémentaire et le 2 CA-SH pour le secondaire.

DE L'INTÉGRATION SCOLAIRE À LA SCOLARISATION DES HANDICAPÉS

Vingt ans de pratique de l'intégration scolaire ont préparé le terrain pour la scolarisation de tous les enfants quelle que soit leur situation. On ne parle actuellement plus d'intégration mais de scolarisation des handicapés. En effet depuis la loi du 11 février 2005 (n° 2005-102), tout enfant doit être inscrit dans une école qui constitue son école de référence. En revanche, les modalités de la scolarisation des enfants handicapés doivent toujours être aménagées : temps plein, temps partiel, intervention d'auxiliaire de vie scolaire, etc. Cette avancée importante a été rendue possible par la volonté politique de modifier la place accordée aux personnes handicapées dans notre société.

La loi du 11 février 2005 est une loi majeure pour la place accordée aux handicapés dans notre société. Trente ans après la première loi de 1975, le contenu de cette dernière loi (11 février 2005) en est aussi très différent. Les modifications qu'elle introduit concernent quinze codes, principalement le Code de l'action sociale et des familles, mais aussi à des degrés divers le Code de l'éducation, le Code de la santé publique, le Code de la Sécurité sociale, le Code du travail, le Code de la construction et de l'habitation, le Code de l'urbanisme, des impôts, le Code civil, le Code électoral, le Code général des collectivités territoriales, le Code de procédure pénale, le Code des assurances et même le Code des marchés publics et le Code rural ! Il est encore trop tôt pour avoir une idée précise des modifications qu'elle va entraîner. Nous développerons brièvement les changements introduits par cette loi car pour la première fois les mesures prises tant pour les enfants et les adolescents que les adultes ou les personnes âgées sont articulées autour d'une conception identique du handicap et de ses conséquences. La création des MDPH en est le pivot central.

L'esprit des lois

Une comparaison des deux textes permet de mesurer l'évolution du regard de la société sur le handicap. L'intitulé même du texte de loi en est le témoin. En 1975, on parle d'une loi *en faveur* des handicapés alors qu'en 2005 est promulguée la « loi pour *l'égalité des droits* et des chances, la *participation* et la *citoyenneté* des personnes handicapées ».

Dès le préambule deux attitudes s'opposent. En 1975, les mesures prises le sont par défaut, sous-tendues par une idéologie caritative, parfois même assez paternaliste, mais dont l'objectif était *primum non nocere*. Il s'agit du premier texte permettant aux handicapés de sortir des instituts, souvent privés, où ils étaient jusqu'alors relégués. *« On retiendra pour principe que la meilleure solution est de laisser le jeune handicapé se développer autant que possible dans son milieu de vie habituel et de préserver au mieux la continuité des soins. Il conviendra donc de s'efforcer de le maintenir, grâce à toutes les actions de soutien appropriées, dans sa famille et, s'il est en âge d'y être admis, de le placer ou de le maintenir dans un établissement scolaire normal. C'est seulement en cas de nécessité que l'enfant, au mieux de son intérêt et de celui de sa famille, sera orienté vers un enseignement spécialisé, la révision périodique permettant d'ailleurs sa réintégration en milieu normal* » (circulaire d'application 76-156 et n° 31 du 22 avril 1976 de la loi d'orientation en faveur des handicapés du 30 juin 1975).

En 2005, le texte débute ainsi : *« Toute personne handicapée a droit à la solidarité de l'ensemble de la collectivité nationale, qui lui garantit en vertu de cette obligation, l'accès aux droits fondamentaux reconnus à tous les citoyens ainsi que le plein exercice de sa citoyenneté… À cette fin, l'action poursuivie vise à assurer l'accès de l'enfant, de l'adolescent ou de l'adulte handicapé aux institutions ouvertes à l'ensemble de la population et son maintien dans un cadre ordinaire de scolarité, de travail et de vie. Elle garantit l'accompagnement et le soutien des familles et des proches des personnes handicapées ».* Le ton est radicalement différent : le droit, la citoyenneté et l'idée de la participation pleine et entière à la collectivité prévalent. Il ne s'agit plus de laisser les personnes handicapées accéder à la collectivité, il faut résolument leur reconnaître des droits, leur rendre une part active (par exemple : l'enfant n'est plus « placé en établissement » mais il doit « pouvoir accéder… »). Enfin le texte donne une place importante aux familles qui se voient garanties de la reconnaissance du handicap de leur enfant. Ce dernier volet de la loi montre le poids des associations de parents d'enfants et d'adultes handicapés dans la rédaction du texte.

On est passé d'une idéologie paternaliste à une idéologie de la reconnaissance publique de droits. La notion de handicap n'est pas étrangère à cette évolution. La loi de 2005 propose, dans son article 2, pour la première fois, une définition du handicap qui mérite d'être citée *in extenso* : « *constitue un handicap au sens de la présente loi, toute limitation d'activité ou restriction de participation à la vie en société subie dans son environnement par une personne en raison de son altération substantielle, durable ou définitive d'une ou plusieurs fonctions physiques, sensorielles, mentales, cognitives ou psychiques, d'un polyhandicap ou d'un trouble de santé invalidant* ». Ce texte rompt avec la tendance conceptuelle qui s'était répandue depuis quelques années, y compris dans les textes réglementaires, à substituer à la notion de personne handicapée la notion de personne en situation de handicap, notion issue de certains courants universitaires anglo-

saxons (Daniel Calin, site internet). Il s'agit donc d'un recentrage de la notion de handicap sur la personne elle-même et non plus sur les conditions environnementales. Cependant deux appellations risquent d'ouvrir des vastes débats : qu'entend-on par *altération substantielle* et par *trouble de la santé invalidant*? Doit-on dès lors considérer que des difficultés persistantes dans l'acquisition de la lecture sont une altération substantielle?

LA LOI DE 2005 : PRINCIPES ET IMPLICATIONS NOUVELLES

Les changements majeurs introduits par la nouvelle loi de 2005

La loi de 2005 comporte de notre point de vue trois changements majeurs. En premier lieu, la reconnaissance du droit à la compensation des conséquences du handicap. *La prestation de compensation du handicap (PCH)* ne s'évalue pas en fonction de la nature du handicap mais avec le projet de vie de la personne. Elle peut ainsi concerner les biens ou les services et va de l'aménagement du logement et du véhicule à un besoin d'aides humaines. Ce n'est plus la société qui évalue l'allocation mais la personne qui obtient une compensation correspondant à *son* projet de vie.

En second lieu, la loi prévoit la création des *maisons départementales des personnes handicapées (MDPH)* destinées à offrir un accès unique aux droits et prestations, à toutes les possibilités d'appui dans l'accès à la formation, à l'emploi et à l'orientation vers des établissements et des services ainsi que faciliter les démarches des personnes handicapées et de leur famille. Il s'agit d'un guichet unique auquel la personne handicapée et sa famille pourront s'adresser pour toutes les prestations. En sus des fonctions d'accueil, d'information, d'accompagnement et de conseil des personnes handicapées et de leur famille, ce *guichet unique* souhaite développer une sensibilisation de tous les citoyens au handicap. Outre ce nouveau dispositif, la MDPH a élaboré un *dossier unique* de l'enfance à la vieillesse qui constitue le deuxième volet innovant. Ce souci de facilitation administrative se traduit dans les faits par la fusion des deux commissions d'orientation autrefois différentes pour les enfants d'un côté et les adultes de l'autre. Exit la CDES et la COTOREP, c'est désormais la *commission des droits et de l'autonomie des personnes handicapées* (CDAPH) qui traitera du dossier de toute personne handicapée de la naissance au grand âge. Cette commission sera compétente pour traiter à la fois des orientations scolaires et professionnelles des personnes handicapées mais aussi des allocations auxquelles elles ont droit*.

---

* Il faut noter à cet égard un rapprochement sémantique dans l'appellation des allocations. Si la dénomination de l'allocation pour les adultes demeure inchangée (allocation adulte handicapé : AAH), en revanche l'allocation d'éducation spécialisée des enfants (AES) devient elle : allocation d'éducation de l'enfant handicapé (AEEH)

Enfin la notion d'*établissement de référence* pour la scolarisation des enfants et adolescents handicapés. « *Tout enfant, tout adolescent présentant un handicap ou un trouble invalidant de la santé est inscrit dans l'école ou dans l'établissement secondaire le plus proche de son domicile, qui constitue son établissement de référence* ». Il s'agit bien là d'un établissement de référence et non d'un établissement d'accueil. La différence est de taille car il ne s'agit pas de scolariser sauvagement tous les enfants handicapés dans l'école de leur quartier mais de les considérer d'abord comme des enfants avant de voir leur handicap et ensuite de réduire au minimum les préliminaires pour les intégrer dans une école ordinaire lorsque leur état le permet. Cette loi met l'accent sur le droit à l'école et aux études. Elle insiste sur l'association la plus étroite possible des parents au projet de vie et de scolarisation de leur enfant, elle garantit la continuité d'un parcours scolaire de la maternelle jusqu'à l'entrée en formation professionnelle ou dans l'enseignement supérieur, enfin elle instaure l'égalité des chances entre les candidats handicapés et les autres candidats en donnant une base légale à l'aménagement des conditions d'examen.

Quelles remarques appellent ces changements?

Concernant l'esprit de la loi tout d'abord, le texte met en avant la notion de handicap, pas la notion d'âge. L'avantage d'un tel angle d'attaque est la création d'un dossier unique de l'enfance au grand âge, ce qui constitue une simplification très appréciable pour les parents et les professionnels confrontés aux dédales administratifs. Mais une telle position méconnaît la dimension développementale de l'enfant et fait considérer qu'une fois le handicap établi, celui-ci risque de ne plus évoluer. À cet égard, et sans trop entrer dans la polémique, la position des associations de parents d'enfants autistes est paradigmatique. Un enfant est-il autiste ou atteint d'autisme? Dans la première acception, on peut légitimement penser qu'il sera autiste toute sa vie ; dans la deuxième formulation, on peut imaginer que la gangue autistique se modifie sous les effets du développement de l'enfant puis de l'adolescent, autorisant la constitution de la personnalité. Dans ce nouveau texte, la meilleure prise en compte apparente des besoins des personnes handicapées passe inéluctablement par une considération quasi inexistante des effets du développement. Comment dès lors espérer travailler avec les parents sur l'espoir donné par la croissance si tout est joué dès l'annonce du diagnostic?

Ce texte est en fait essentiellement destiné aux adultes handicapés pour lequel il constitue une avancée considérable et tout à fait nécessaire dans la reconnaissance des droits à l'autonomie. Il en va ainsi de la prestation de compensation du handicap.

L'idée d'un guichet unique avec une équipe pluridisciplinaire qui aide la personne handicapée à établir son projet de vie, y compris en se déplaçant à

son domicile pour étudier ses besoins et réfléchir aux aménagements nécessaires, ne peut raisonnablement pas être remise en cause tant ces dispositions relèvent du bon sens et de la nécessité. En revanche l'appellation *maisons départementales des personnes handicapées* peut choquer les parents d'enfants et les grands enfants en particulier lorsque l'on doit leur annoncer qu'ils doivent aller retirer un dossier à la MDPH et que l'allocation qu'ils percevront s'appellera *allocation d'éducation de l'enfant handicapé*.

Quant à l'obligation d'un établissement scolaire de référence, il s'agit pour de nombreux enseignants, en particulier ceux qui ont déjà l'expérience de l'intégration d'enfants et d'adolescents handicapés, d'une décision à portée symbolique forte mais pas d'une remise en cause de la palette de modalités diversifiées de scolarisation et de prise en charge, heureusement héritée de notre longue histoire en ce domaine (Daniel Calin, site Internet). Pour ces professionnels, la nomination obligatoire d'un établissement de référence en permettant une institutionnalisation de ces pratiques devrait les faciliter, les apaiser et les répartir plus équitablement. Cela devrait également permettre une circulation souple des enfants et adolescents handicapés entre ces différentes modalités de prise en charge et/ou de scolarisation. *A contrario*, ce point de vue généreux n'est pas partagé par les enseignants peu habitués à l'intégration des enfants et adolescents handicapés. Ceux-ci vont se trouver directement interpellés là où auparavant l'intégration se faisait de gré à gré uniquement lorsque les équipes étaient désireuses de s'engager dans le projet d'intégration. L'Éducation nationale œuvre de son côté à faire évoluer les mentalités et ses dispositifs.

LA SCOLARISATION DES ÉLÈVES HANDICAPÉS

Combien d'élèves?

En juin 2007, il y avait 111 000 enfants handicapés scolarisés en primaire (en établissements publics et privés) dont 71 200 en scolarisation individualisée et 39 800 bénéficiant des structures collectives (CLIS); 44 500 élèves en secondaire (en établissements publics et privés) dont 36 700 bénéficiant de mesures d'intégration individuelle et 7 800 bénéficiant des structures collectives (UPI). Au total 155 500 enfants et adolescents handicapés sont actuellement scolarisés. On peut dire que les deux tiers sont en scolarisation individualisée et un tiers en scolarisation collective. Il existe quatre fois plus de CLIS que d'UPI (environ 3 900 contre environ 1 200). Le nombre de CLIS se stabilise et le nombre d'élèves accueillis tend à diminuer au profit de scolarisation individualisée. Pour le secondaire, compte tenu du retard à rattraper, le nombre d'UPI augmente.

Pour l'heure, la scolarisation collective est plus fréquente dans le premier degré, la scolarisation avec projet personnalisé de scolarisation plus

fréquente dans le second degré. 93 % des enfants accueillis en CLIS ou en UPI ont un handicap mental, seuls 7 % ont un handicap sensoriel ou moteur. Moins de 20 % des handicapés au collège sont des handicapés mentaux alors qu'ils ne sont plus que 8 % au lycée.

La MDPHA : le guichet unique

La loi reconnaît à tous les enfants en âge d'être scolarisés le droit à une éducation scolaire quelles que soit la nature ou la gravité de son état. Depuis la loi de février 2005, le type de scolarisation ne dépend plus seulement du type de handicap mais du projet de vie de l'enfant et de sa famille. Tout doit être mis en œuvre par la société pour que chaque handicapé réalise son projet. C'est la MDPH, véritable guichet unique, qui gère ces projets de vie grâce à un accueil spécialisé, une équipe pluridisciplinaire et une commission (CDAPH).

Placées sous l'égide des Conseils généraux*, les MDPH sont installées dans tous les départements du territoire français depuis janvier 2006. Leur statut juridique est celui d'un groupement d'intérêt public (GIP) associant l'État (représenté par la DDASS, la Direction du travail et l'Inspection d'Académie), le Conseil général, la Caisse primaire d'assurance maladie et la Caisse d'allocations familiales. Elles sont dotées d'une commission exécutive dont le nombre de membres varie d'un département à l'autre. La moitié des membres appartiennent au Conseil général dont le président**, un quart des membres appartient aux associations de familles et d'enfants handicapés, et le quart restant est constitué par les partenaires du GIP (DDASS, IA, CPAM, CAF, Direction du travail). Les missions des MDPH sont d'abord d'offrir aux personnes handicapées accueil, écoute et conseils. La réalisation d'un livret d'information sur les droits des personnes handicapées et la délivrance d'un numéro vert doit faciliter cette première mission. C'est à l'accueil de ces maisons que désormais les parents mais aussi les adultes handicapés doivent venir retirer le dossier (unique pour les enfants et les adultes) permettant d'évaluer leurs droits et d'étudier leurs besoins en termes de compensation. Pour cela, chaque MDPH s'est doté d'une équipe pluridisciplinaire, commission technique qui étudie les dossiers avant de les présenter à la CDAPH. Cette équipe a les mêmes missions que les anciennes CDES et COTOREP avec toutefois une plus grande mobilité et la présence de nouveaux spécialistes tels que les kinésithérapeutes ou les ergothérapeutes. Ces spécialistes peuvent se rendre au domicile de la personne pour étudier les besoins matériels ou humains, les aménagements du domicile, voire les transports. *A contrario*, les médecins, en particulier les pédopsy-

* Et non plus sous la tutelle de la DASS, de l'Inspection d'Académie ou de la Direction du travail comme par le passé les CDES et les COTOREP.

** Le directeur de la MDPH fait partie du Conseil général et le vice-président est un autre membre du GIP : CAF, CPAM, DDASS.

chiatres de service public autrefois membres de droit des commissions, n'apparaissent plus dans les organigrammes et peuvent seulement être invités comme experts. Un seul médecin fait partie de l'équipe pluridisciplinaire. Pour les avis administratifs (par exemple le renouvellement d'allocation, le maintien d'un emploi protégé) ou les avis médicaux (attribution d'une carte d'invalidité), une procédure rapide a été mise en place pour réduire le temps de traitement des dossiers (en moyenne quatre mois). Toutes ces procédures ont pour finalité l'établissement d'un *projet personnalisé de compensation du handicap* (PPC). Ce projet est ensuite présenté à la CDAPH qui le valide. Il ouvre des droits à la *prestation de compensation du handicap* (PCH). Cette prestation, unique désormais, comprend cinq volets : l'aide humaine (par exemple l'intervention d'une tierce personne), l'aide technique (par exemple l'achat d'un fauteuil roulant), l'aide animalière (par exemple un chien d'aveugle), l'aide spécifique et les suppléments (régime, couches, piles pour appareillage auditif) et enfin l'aide pour l'aménagement de l'habitat et les frais de transport. Pour les enfants et adolescents, l'allocation d'éducation spéciale AES devient allocation d'éducation de l'enfant handicapé (AEEH). Les modalités d'attribution et les barèmes ne changent pas et dépendent toujours du taux d'incapacité de l'enfant (à partir de 50 % d'IPP)*.

Quid des difficultés scolaires simples sans handicap ?

Concernant la prise en charge des enfants en difficultés scolaires simples, sans handicap, la *commission départementale d'orientation vers les enseignements adaptés du second degré* (CDOEA) fonctionne comme les anciennes commissions d'orientation (CCPE pour le premier degré et le préélémentaires et CCSD pour le second degré). Elle dépend uniquement des services de l'inspection académique. Les membres qui la constituent sont identiques : inspecteur chargé de l'adaptation et de l'intégration scolaire, psychologues scolaires, directeur d'établissement régional d'enseignement adapté (EREA), principal de collège, directeur de CIO et conseiller d'orientation psychologue, assistant de service social, médecin et assistant social conseillers techniques de l'inspecteur d'Académie. Dans cette commission siège de plein droit comme dans les anciennes commissions un pédopsychiatre de service public, nommé par l'inspecteur d'Académie. Il n'existe cependant à l'heure actuelle qu'une commission pour l'orientation vers les enseignements adaptés du second degré, ce qui est logique puisqu'il n'existe

---

* En 2007, le montant mensuel est de 119,72 euros mensuels auquel peut s'ajouter un complément de la première (89,79 euros) à la sixième catégorie (999,83 euros). Ces compléments tiennent compte du handicap, de la baisse ou de l'arrêt d'activité d'un des deux parents pour s'occuper de l'enfant handicapé ou de l'emploi d'une tierce personne. Un supplément est donné lorsque le parent est isolé, son montant varie de 48,66 euros au deuxième complément à 400,31 euros pour la sixième catégorie.

plus de classes d'orientation pour le primaire et que les seules classes spécialisées (CLIS) accueillent des enfants handicapés relevant de la CDAPH.

La scolarisation individualisée

La scolarisation individualisée est subordonnée à la rédaction et à la mise en œuvre du **projet personnalisé de scolarisation** (PPS). « Ce projet définit les modalités de déroulement de la scolarité et les actions pédagogiques, psychologiques, éducatives et sociales, médicales et paramédicales répondant aux besoins particuliers des élèves présentant un handicap ». Il est mis en place par l'équipe pluridisciplinaire de la MDPH (voir p. 537) et constitue un élément du projet de vie souhaité par l'enfant et ses parents. Ce PPS est suivi sur le terrain par l'équipe de suivi de la scolarisation (ESS). Cette équipe est constituée par les parents de l'enfant ou de l'adolescent, ce dernier, différents professionnels de l'école (psychologue scolaire, médecin scolaire, enseignant), les professionnels extérieurs qui suivent l'enfant (orthophoniste ou ergothérapeute par exemple) et un référent, enseignant spécialisé, qui fait le lien avec la MDPH.

L'attribution d'un **auxiliaire de vie scolaire** (AVS) est fréquemment demandée pour accompagner la scolarisation de l'enfant ou de l'adolescent handicapé. Le terme d'AVS apparu en 2002 s'est peu à peu imposé pour caractériser les fonctions de personnels recrutés sur des contrats divers (contrats d'aide éducateurs, contrats emploi-jeunes gérés par des associations ou des collectivités locales, contrat emploi-solidarité) pour aider à l'intégration des jeunes handicapés. En 2003, devant la très forte demande des parents d'enfants handicapés qui avaient pu apprécier les résultats de l'intervention de ce personnel, l'Éducation nationale a créé le corps des assistants d'éducation totalement financé par elle. Les AVS ont alors été intégrés dans cette catégorie de personnel dans le but d'unifier les dispositifs départementaux. Pour autant ce regroupement n'a pas totalement simplifié la situation puisqu'il existe désormais trois catégories d'assistant d'éducation : ceux qui exercent en collège et lycée ; ceux exerçant en maternelles et classes élémentaires en appui de l'équipe éducative (AVS-CO pour collectif) ; ceux qui ont des missions exclusives d'aide à la scolarisation individuelle des enfants et adolescents handicapés (AVS-I pour individuel).

En septembre 2007, 16 000 personnes auraient des missions d'AVS auprès de 28 000 élèves mais seulement 6 000 seraient recrutées avec la qualification d'AVS (Co ou I). Concernant les AVS-I, leur nombre n'est pas suffisant pour répondre à toutes les demandes. En 2007, ils assuraient l'aide à la scolarisation de 18 000 élèves. Leur rôle consiste à aider et à accompagner les élèves handicapés pour les actions qu'ils ne peuvent effectuer seuls sur les lieux d'activités scolaires et pendant celles-ci. Ils contribuent à favoriser leur socialisation et leur autonomie et veillent à ce qu'ils bénéficient de conditions optimales de confort et de sécurité pour étudier. Leur intervention

se prolonge au-delà du temps scolaire durant les interclasses, les repas, les déplacements et les activités éducatives organisées dans le cadre scolaire. La mise en place d'un auxiliaire de vie scolaire constitue un progrès indéniable. Cependant, il est important de ne pas entraver l'épanouissement des capacités de l'enfant. Autrement dit, il faut veiller à ce que l'enfant fasse tout ce qu'il peut faire même si cela lui demande un certain effort plutôt que de le faire à sa place. Ceci suppose qu'un travail en partenariat soit fait avec les parents et l'ensemble des adultes intervenant afin que tous adoptent la même attitude.

Les limites de la scolarisation individualisée

Plus qu'un concept théorique, la scolarisation individuelle des enfants handicapés est avant tout une pratique. Initiée par l'intégration scolaire des enfants présentant des troubles envahissants du développement, elle se poursuit en s'adressant désormais à d'autres handicaps : les troubles instrumentaux. Sans doute en raison de l'insuffisance de leur prise en compte par la pédopsychiatrie dans sa collaboration avec l'école, les troubles instrumentaux sont devenus l'objet d'étude privilégiée de la neuropsychologie qui a su les faire reconnaître comme d'authentiques handicaps. Il est vrai que ces troubles en « dys » (dyslexie, dyscalculie, dysgraphie, dyspraxie) réalisent par leur répercussion sur les apprentissages autant de « handicaps ». Leur reconnaissance dépend désormais de la MDPH et ces enfants et adolescents se voient attribuer au vu de bilans régulièrement réactualisés soit des aides humaines (AVS pour la prise de notes), soit des aides matérielles (ordinateur pour les dyslexiques). Ils peuvent également bénéficier d'un tiers-temps supplémentaire lors de la présentation aux examens.

La mise en œuvre du PPS montre bien que la scolarisation d'un enfant handicapé doit rester un montage individualisé. Les textes ne doivent servir qu'à donner un caractère légal à l'action sans l'alourdir par de trop grandes contraintes administratives. La capacité de l'enseignant et de l'école dans son ensemble (qui ne relève pas seulement d'une formation), le désir des parents, les possibilités d'étayage fournies par le service de soins sont autant d'éléments à prendre en compte dans l'établissement du projet.

Du côté des enseignants

L'absence de formation des enseignants à certains handicaps (en particulier la dyslexie ou la dysgraphie) ou aux pathologies mentales accroît l'inquiétude, l'angoisse ou l'agacement devant certains comportements incompréhensibles pour eux. Le handicap mental suscite de nombreuses contre-attitudes qui doivent être accompagnées par les équipes de soins. Les enseignants peuvent aussi avoir du mal à répondre aux questions que les autres enfants se posent à propos de leur camarade handicapé ou malade. Pour limiter les effets nocifs de ses questionnements, il est indispensable

d'établir des contacts réguliers et fréquents entre l'école et les services de soins.

Du côté de l'enfant

La scolarisation en milieu ordinaire le confronte directement à ses limites et à ses différences dont il devient de plus en plus conscient en grandissant. Ceci peut engendrer une réelle souffrance dont les enfants parlent souvent mais que nombre de parents ne veulent pas entendre. Ainsi dans une recherche menée sur des enfants handicapés moteurs de la grande section de maternelle à la 3e, Reveillère (1994) confirme l'existence d'un trouble anxieux généralisé chez ces enfants par l'obligation de compétence scolaire qui leur impose d'être particulièrement performants.

Du côté des parents

La loi de 2005 a été votée pour répondre à l'insatisfaction des associations de parents d'enfants handicapés qui se heurtaient trop souvent à des réticences individuelles. En obligeant l'école à s'ouvrir on peut espérer voir diminuer leurs plaintes déposées auprès du médiateur de l'Éducation nationale. Mais il est encore trop tôt pour faire un bilan de ces nouvelles dispositions. Le risque majeur est la possible confusion entre scolarisation en milieu ordinaire et normalisation, ce qui génère alors une attente très forte des parents à l'égard de la réussite scolaire. Lorsque celle-ci ne vient pas, ils peuvent en faire porter la responsabilité à l'équipe enseignante ce qui génère des conflits pouvant compromettre la poursuite de la scolarisation individualisée.

Du côté des soignants

Pour toutes les raisons évoquées précédemment, scolariser un enfant handicapé dans une classe requiert de nombreuses réunions et prend du temps. Actuellement la plupart des enfants fréquentant les hôpitaux de jour sont presque tous scolarisés en milieu ordinaire à temps partiel. L'activité de liaison avec l'école représente désormais une part très importante du soin. Passer de l'intégration à la scolarisation des handicapés a cependant annulé une variable importante, celle de l'accord préalable et du désir de travailler ensemble, personnel de l'école et équipe de soins. Elle remplace le bricolage par le droit et positionne les services de soins tout comme l'école d'ailleurs à faire avec cette situation qui leur est imposée pour le bien-être de l'enfant. Nombre de services de soins ont le sentiment d'être devenus des prestataires au service du désir et du droit des parents. Par ailleurs, le fait de n'avoir pas nommé comme membre de droit les psychiatres de secteur dit clairement le fait qu'il est question de handicap et non de soins, ce qui serait du domaine de la maladie.

La scolarisation collective

Lorsque les exigences de la scolarisation individualisée sont trop contraignantes pour l'enfant ou quand l'établissement scolaire se trouve dans l'incapacité avérée de mettre en place ce projet individuel, l'élève peut être admis dans une classe spécialisée. L'orientation en CLIS ou UPI dépend désormais de la MDPH tandis que l'orientation en SEGPA ou en EREA (établissement régional d'enseignement adapté) dépend, elle, de la CDOEA. En clair les enfants inscrits en CLIS ou en UPI sont reconnus handicapés tandis que ceux orientés en SEGPA ou EREA sont seulement considérés en difficultés scolaires. Jusqu'alors la distinction entre les deux catégories n'était pas aussi claire tant pour les professionnels que pour les parents. La situation est parfois complexe car des enfants handicapés (sortant d'hôpitaux de jour par exemple) peuvent être accueillis dans des SEGPA *.

Qu'est-ce qu'une CLIS?

Les classes d'intégration scolaire ont été créées pour organiser la scolarité adaptée des élèves qui ne peuvent dans l'immédiat être accueillis dans une classe ordinaire et pour lesquels l'admission dans un établissement spécialisé ne s'impose pas. Elles permettent l'accueil dans une école primaire ordinaire d'un petit groupe d'enfants (12 au maximum) présentant le même type de handicap. Il existe quatre catégories de CLIS destinées à accueillir les enfants atteints de troubles importants de fonctions cognitives ** (CLIS 1), d'un handicap auditif (CLIS 2), d'un handicap visuel (CLIS 3), d'un handicap moteur ou d'une maladie chronique invalidante (CLIS 4). C'est dans la catégorie des CLIS 1 que l'on trouve des CLIS pour autistes et des CLIS pour enfants présentant des troubles sévères du langage tels que les dysphasies.

Crées en 1991, ces classes se sont substituées aux autres classes spécialisées antérieures (classes de perfectionnement, classes pour handicapés moteurs, sensoriels etc.). Une circulaire de 2002 a modifié leur rôle et leur fonctionnement. La loi de 2005 va peut-être modifier leur appellation car on ne parle plus d'intégration des handicapés mais de scolarisation ***.

Les CLIS accueillent les enfants dont le handicap ne permet pas d'envisager une scolarisation dans une classe ordinaire à temps plein mais pouvant bénéficier, dans le cadre d'une école, d'une forme ajustée « d'intégration » : l'enseignement adapté au sein de la CLIS alterne avec une participation aux actions pédagogiques prévues dans le projet collectif de l'école. L'enfant

* Les données de la DESCO évaluent à 6 300 le nombre d'enfants et d'adolescents handicapés scolarisés en SEGPA.

** Jusqu'en 2005 on parlait de handicap mental.

*** En toute logique elles devraient s'appeler : « classes de scolarisation des personnes handicapés ou des enfants handicapés » CSPH ou CSEH.

peut ainsi partager de nombreuses activités avec les autres écoliers. En outre, chaque CLIS possède un projet pédagogique spécifique. Chaque enfant accueilli dans une CLIS bénéficie, selon ses possibilités, de temps d'intégration individuelle dans une classe de l'école où il peut effectuer des apprentissages scolaires à un rythme proche de celui des autres élèves.

C'est la CDAPH qui propose l'orientation en CLIS. Elle veille à la mise en place du service de soins qui assure obligatoirement l'accompagnement de l'élève handicapé (SESSAD, IME ou secteur de pédopsychiatrie) dans le cadre formalisé d'une convention. L'enseignant chargé de CLIS est professeur des écoles spécialisé (obtention du CAPA-SH option E ou D pour le handicap mental, A pour le handicap auditif, B pour le visuel, C pour le handicap moteur). Dans la plupart des écoles possédant une CLIS, un ou plusieurs assistants d'éducation peuvent intervenir pour seconder l'équipe éducative et enseignante. Ils effectuent un travail d'auxiliaire de vie scolaire (AVS-CO). Actuellement environ 3 900 CLIS accueillent environ 39 800 élèves.

Qu'est-ce qu'une UPI ?

Les unités pédagogiques d'intégration (UPI) permettent d'accueillir collectivement dans un collège ou un lycée ordinaire une dizaine d'élèves de 11 à 16 ans qui ne peuvent s'accommoder des contraintes parfois lourdes de l'intégration individuelle. Ouvertes en 1995, en collège pour les élèves présentant un handicap d'origine mentale, les UPI ont été étendues en 2001 à des élèves présentant des déficiences sensorielles ou motrices.

L'organisation et le fonctionnement de ces dispositifs est très proche de celui des CLIS, puisque les élèves peuvent bénéficier : de la fréquentation de leur classe de référence, à la mesure de leurs possibilités ; d'un accompagnement rééducatif ou thérapeutique dispensé par un (ou plusieurs) service(s) spécialisé(s) intervenant si nécessaire au sein même de l'établissement scolaire, grâce à la signature d'un PPS ; d'un ou plusieurs assistants d'éducation effectuant un travail d'auxiliaire de vie scolaire (AVS-CO) sous la responsabilité des enseignants de l'UPI et du chef d'établissement.

L'orientation en UPI est proposée par la CDAPH sur les mêmes modalités que pour les CLIS. Un service de soins intervient systématiquement en complément de la scolarité adaptée. Une UPI peut accueillir des élèves sortant des CLIS, des élèves qui, après un séjour dans un établissement médico-éducatif ou structure de soins, sont en mesure de poursuivre leur scolarité, ou encore des élèves qui ont durant un certain temps bénéficié d'une scolarisation adaptée avec AVS individuelle et pour lesquels des modalités plus collectives s'avèrent nécessaires. Actuellement 1 200 UPI accueillent environ 7 800 élèves.

Qu'est-ce qu'un SESSAD?

Les services d'éducation spécialisée et de soins à domicile ont été crées en 1989 dans les suites immédiates de la révision des annexes XXIV*. Ils sont devenus dans le secteur médico-éducatif la structure privilégiée de l'aide à la scolarisation des handicapés. Pour être synthétique, un SESSAD est un établissement ou une partie d'un établissement de soins qui devient mobile et qui va au « domicile » de l'enfant. Le mot domicile est à comprendre dans son acception la plus large, c'est-à-dire sur les lieux où se trouve habituellement l'enfant et en particulier l'école.

Bien qu'au terme de la loi le SESSAD puisse être totalement autonome, la majorité d'entre eux ont été ouverts par des établissements médico-sociaux (IME ou ITEP**) pour aider à la scolarisation des enfants en difficultés. Leur motivation reposait sur l'idée qu'il valait mieux apporter de l'aide aux enfants avant que la situation ne se détériore et qu'une orientation vers leurs établissements ne devienne nécessaire. Quelques secteurs de pédopsychiatrie ont également créé des SESSAD. Un SESSAD assure une prise en charge « globale ». Il réunit autour d'un médecin pédopsychiatre, ou pédiatre spécialisé dans un type de handicap, différents rééducateurs (orthophoniste, psychomotricien, voire ergothérapeute), un psychologue et un ou plusieurs éducateur(s). Les personnes peuvent apporter l'aide spécialisée au sein de l'école mais le plus souvent le service est extérieur à l'école et l'enfant s'y rend dans la journée ou après ses cours. Le personnel du SESSAD travaille en étroite collaboration avec l'école où est scolarisé l'enfant ou l'adolescent. Il participe à l'élaboration du PPS et à l'équipe de suivi avec l'enseignant-référent. Il existe des SESSAD pour les enfants et les jeunes adultes (0-20 ans). Différents types de SESSAD permettent d'adapter au mieux l'aide à apporter à l'enfant : SESSAD pour enfants ayant d'importants troubles des apprentissages cognitifs, pour enfants dyslexiques, pour enfants handicapés moteurs, épileptiques, polyhandicapés, etc.

Actuellement, environ 1 000 SESSAD disposent de 25 000 places.

Qu'est-ce qu'un EREA?

Les établissements régionaux d'enseignement adapté constituent une filière particulière au sein de l'Éducation nationale. La plupart n'accueillent que des adolescents (dans leur 12e année) en difficultés scolaires et/ou sociale. Mais huit établissements (sur les 82 existant sur le territoire)

---

* La révision des annexes XXIV a constitué le grand chantier de la fin des années 80 dans le secteur médico-social. Ces annexes organisent le fonctionnement des établissements type IME ou ITEP. Une plus grande participation des familles au projet et surtout l'ouverture sur l'extérieur ont constitué les points forts de cette réforme. Les SESSAD ont alors bénéficié d'un statut juridique leur permettant de se développer.

** Les ITEP : instituts thérapeutiques éducatifs et pédagogiques, cette appellation a remplacé celle d'institut de réeducation pédagogique et psychologique (décret du 8 janvier 2005 n° 2005-11).

accueillent non seulement des adolescents mais aussi des enfants handicapés sensoriels ou moteurs. Ces établissements essayent de s'ouvrir sur l'extérieur et travaillent souvent en partenariat avec l'ANPE, le dispositif d'insertion des jeunes de l'Éducation nationale (DIJEN) et les centres de formation d'apprentis spécialisés (CFAS). Ce sont donc des établissements résolument tournés vers l'intégration professionnelle des handicapés. Ils ont pour objectif l'obtention d'un certificat d'aptitude professionnelle (CAP) ou d'un bac professionnel. Les EREA fonctionnent sur un modèle très proche des sections d'enseignement général et professionnel adapté (SEGPA) existant au sein des collèges ordinaires. Après deux années (6e, 5e) d'enseignement général, les adolescents se voient proposer des ateliers leur permettant de s'initier à des techniques professionnelles. Toutefois ils sont différents du fait de l'existence d'un internat au sein de l'EREA. Celui-ci rendu nécessaire du fait de la vocation régionale de l'établissement attire plus volontiers les enfants en difficultés sociales et familiales. Tout comme pour les SEGPA, les EREA peuvent accueillir des enfants et adolescents handicapés. À la rentrée 2007, 1 500 enfants handicapés ont été accueillis en EREA.

Les limites de la scolarisation collective

Du côté des « usagers » : parents et enfants

La plupart des enfants actuellement scolarisés dans les structures collectives sont ceux qui présentent les handicaps ou les pathologies mentales les plus invalidantes. Cette situation ne facilite pas l'acceptation de ce type de scolarisation par les parents dont les enfants ont en apparence des difficultés moins grandes. D'un autre côté les parents d'enfants ayant les handicaps les plus lourds (autisme de Kanner par exemple) souhaitent pouvoir faire bénéficier leurs enfants de cette scolarisation en milieu ordinaire qui leur semble préférable au maintien dans des services de psychiatrie ou des structures médico-sociales. Toutefois ces enfants « *doivent pouvoir tirer profit de ce mode particulier de scolarisation sans que celui-ci entraîne chez eux des souffrances telles que ces dernières poseraient naturellement les limites de l'action intégrative. Par ailleurs, ils doivent être capables d'assumer les contraintes et les exigences minimales de comportement qu'implique la vie en établissement scolaire, et avoir acquis une capacité de communication compatible avec des enseignements scolaires, les situations de vie et d'éducation collectives* » (texte de la circulaire). Ce préalable n'est pas toujours pris en compte par certains parents revendiquant haut et fort le droit à une scolarité ordinaire et non au sein d'un hôpital de jour.

Du côté de l'administration

Le nombre de places est limité. Pour avoir des chances d'aboutir, les demandes d'orientation ou de réorientation doivent être déposées au plus tard aux vacances de février, ce qui est très tôt dans l'année scolaire. Or,

aucune orientation ne peut se faire sans que les parents aient retiré le dossier à la MDPH. Les parents imaginent toujours que leur enfant va se « rattraper » et qu'il pourra au cours du trimestre suivant montrer son aptitude à poursuivre dans le système général. En mai, il est trop tard.

En terme évolutif

Les enfants orientés en CLIS retournent rarement en circuit ordinaire*. Lorsqu'ils y parviennent en primaire, leurs capacités d'adaptation trouvent leurs limites au collège. Les parents ont alors souvent l'impression qu'on a mis leur enfant trop prématurément sur une « voie de garage » et risquent de refuser ultérieurement toute orientation vers un établissement spécialisé. Un grand nombre d'enfants admis en CLIS intègrent des classes de SEGPA.

Les UPI peuvent accompagner les adolescents jusqu'à la fin de la scolarité obligatoire, mais rien n'est réellement prévu ensuite. Quand leur handicap est stabilisé, ils peuvent intégrer des établissements sanitaires type IME ou IMPro. Cette orientation peut alors déboucher sur une insertion professionnelle. Dans le cas contraire, du fait des exigences du monde du travail, ces grands adolescents n'ont aucune chance d'y accéder, même en milieu protégé, et doivent alors être pris en charge par les services de psychiatrie qui n'ont hélas à leur disposition aucune possibilité d'intégration dans un autre lieu de socialisation jusqu'à 20 ans. La plupart fréquentent des hôpitaux de jour à temps plus ou moins complet (un grand nombre passent encore beaucoup de temps dans leur famille), dans l'attente d'une admission en CAT ou en foyer occupationnel.

QUELQUES REMARQUES POUR FINIR

Participation des initiatives privées à l'intégration

Afin de s'assurer de la cohérence du dispositif global dans le cadre départemental, des groupes départementaux de coordination « Handiscol » ont été créés en 1999. Placés sous la responsabilité conjointe des inspecteurs d'Académie, des directeurs des services départementaux de l'Éducation nationale et des directeurs départementaux des affaires sanitaires et sociales, ces instances consultatives ont pour mission principale d'examiner les conditions de mise en œuvre départementale du plan de scolarisation des jeunes handicapés en réalisant un état des lieux des besoins et des ressources et en favorisant les décisions concertées. À cette fin, sont représentés dans le groupe tous les partenaires concernés : administrations, collectivités locales,

* A cet égard on pourrait considérer que l'appellation « handicap » est pleinement justifiée puisque nombre d'enfants garderont des séquelles invalidantes de leur trouble du développement.

associations de parents d'élèves et de parents d'handicapés, personnels des établissements scolaires et des établissements spécialisés.

En France, l'évolution s'est faite (plus lentement que dans d'autres pays européens) vers l'intégration des enfants handicapés en milieu scolaire ordinaire. Le secteur associatif supplée ou complète encore les carences du secteur éducatif public ou privé. De nombreuses associations de personnes handicapées ou de parents d'enfants handicapés restent très impliquées dans la scolarisation ordinaire à différents niveaux.

Maladie mentale et handicap

Depuis une dizaine d'années, les progrès de la génétique et de la psychologie cognitive ont eu des répercussions considérables sur l'appréhension des situations rencontrées en psychiatrie. L'autisme en est un bon exemple. Considéré depuis la description princeps de Kanner en 1943 comme le témoin de la souffrance psychique du sujet, l'autisme est maintenant reconnu comme un handicap. La souffrance n'est plus constitutive de la maladie et les symptômes un compromis entre l'expression de la souffrance et des moyens mis en œuvre par le sujet pour y faire face. On peut guérir d'une maladie, jamais d'un handicap. Mais dans le cas de l'autisme, faut-il seulement aider le handicapé à vivre avec sa différence, c'est-à-dire limiter l'action des psychiatres à l'accompagnement du sujet dans les différentes étapes de son développement? Après une période d'enthousiasme au cours de laquelle les programmes d'éducation (méthode TEACH par exemple) ont pris la place des rencontres avec les psys, la situation évolue de manière inattendue. L'hypothèse génétique n'est pas moins culpabilisante pour les parents : la transmission d'un patrimoine génétique altéré n'est pas facile à accepter. En outre, une telle annonce loin de soulager les parents les laisse bien démunis quant à la gestion des émotions devant le handicap de leur enfant. L'ambivalence des sentiments qui pouvait être abordée dans les suivis psychologiques ou lors des consultations psychiatriques ne peut plus désormais être travaillée. De nombreux parents réclament à nouveau l'aide de psychodynamiciens. Ces derniers de leur côté reconnaissent désormais l'intérêt de ces approches comportementales et éducatives, si bien qu'il est fréquent de voir cohabiter les deux types d'approches, chacune ayant son intérêt du fait de leurs actions complémentaires et non concurrentes. Cet exemple illustre bien la difficulté à tracer une ligne précise de démarcation entre maladie et handicap. Seule la différence au point de vue social semble justifier encore l'existence de ce partage. La société est prête à prendre en charge au titre de la solidarité les personnes handicapées, il revient aux médecins de s'occuper de la maladie. Un handicapé aura ainsi plus d'avantages sociaux que le malade. Les associations de familles de sujets handicapés ont toujours milité pour la reconnaissance d'un handicap plutôt que celle d'une maladie. Elles ont été entendues. La loi de 2005, votée en grande partie sous leur pression, oblige désormais chacun des professionnels à sortir du débat théorique sur l'intégration.

BIBLIOGRAPHIE

BAILLY D. : *L'angoisse de séparation*. 2e édition, Masson, Paris, 2004.

BASQUIN M. : Les troubles scolaires d'origine affective. *Entretiens de Bichat, Médecine*, 1996, 215-219.

CHILAND C., YOUNG J.G. : *Le refus de l'école, un aperçu transculturel*. PUF, Paris, 1990, 1 vol.

KEARSEY C.A. : School absenteeism and school refusal behavior in youth : a contemporary review. *Clin. Psychol. Rev.,* 2008, *28*, 451-471.

RIVIÈRE J.P. : *L'illettrisme ou la selection culturelle*. Gallimard, *Le Monde*, Paris, 2000.

BERG I. : School phobia in the children of agoraphobic-women. *Brit. J. Psychiat*., 1976, *128*, 86-89.

BOTBOL M. : Maternelle intégrée et intégration au soin. *Neuropsy. de l'Enf. et de l'Adolesc.*, 1995, *43*, 7-8, 313-319.

BRIDGES J.A., IYENGAR S., SALARY C.B. et coll. : Clinical Response and Risk for Reported Suicidal Ideation and Suicide Attempts in Pediatric Antidepressant Treatment : A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *JAMA,* 2007, *297*,1683-1696.

BROUSSELLE A. : Fantasme et concept mathématique. *Psy. enf*., 1973, *16* (2), 467-491.

CALIN D. : http ://daniel. calin. free. fr

CARRIC N. : L'échec scolaire. *Rev. neuro. psy. inf*., 1977, *25* (8-9), 489-499.

COHEN D., LANTHIER O., RIVIÈRE J.P. : Comment un enfant apprend-t-il à lire? *Entretiens de Bichat, Médecine*, 2000, 203-206.

DECOBERT S., RIQUIER M. : L'école élémentaire. *Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*. p. 2809-2830. PUF, Paris, 1995.

DEHAENE S., MOLKO N., COHEN L., WILSON A. : Arithmetic and the brain. *Curr. Opin. Neurobiol*., 2004, *14*, 218-224.

DUGAS M., GUERIOT C. : Les phobies scolaires : étude clinique et psychopathologique. *Psy. enf.*, 1977, *20* (2), 307-382.

EGGER H.L., COSTELLO E.J., ANGOLD A. : School refusal and psychiatric disorders : a community study. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,,* 2003, *42*, 797-807.

ESTES H.R., HAYLETT C.H., JOHNSON A.M. : Separation anxiety. *Am. J. Psychotherap*., 1956, *10*, 682-695.

GORIN V., MARCELLI D., INGRAND P. : Angoisse de séparation : étude épidémiologique sur 1 206 enfants entre 2 et 7 ans. *Neuropsy. de l'Enf. et de l'adolesc*., à paraître.

HASAERTS-VAN GEERTRUYDEN E.V. : La dyscalculie chez l'enfant. *Rev. neuropsychiat. inf.*, 1975, *23* (10-11), 665-677.

HERSOV L. : Le refus d'aller à l'école. Une vue d'ensemble. *In : Le refus de l'école, un aperçu transculturel* de Chiland C., Young J.G. PUF, Coll. Fil Rouge, 1 vol. Paris, 1990.

JOHNSON A.M., FALSTEIN E.T., SZUREK S.A., SVENDSEN M. : School phobia. *Am. J. Orthopsychiatry*, 1941, *11*, 702-711.

KING N.J., BERNSTEIN G.A. : School refusal in children and adolescents. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 2001, *40*, 197-205.

LAST C.G., FRANCIS G., HERSEN M., KAZDIN A.E., STRAUSS C.C. : Separation anxiety and school phobia : a comparaison using DSM-III criteria. *Am. J. Psychiatry*, 1987, *144*, 5, 653-657.

LEBOVICI S., LE NESTOUR A. : À propos des phobies scolaires graves. *Psy. enf.*, 1977, *20* (2), 383-432.

NUMÉRO SPÉCIAL : L'échec scolaire, abord psychopathologique. *Confrontations psychiatriques*. Spécia Ed. 1983, *23*, 1 vol.

MATTISON R.E. : Consultation interactions between special education teachers and child psychiatrists. *Child Psychiatr. Clin. North Am.*, 2001, *10*, 67-82.

MAZET Ph. : L'enfant à l'école maternelle. *Rev. prat.*, 1980, *30*, 2813-2819.

MAZET Ph., MARCELLI D. : Le pédiatre et les difficultés scolaires. 1re partie : *Rev. Pédiatrie*, 1976, *12* (10), p. 583-588. 2e partie : *Rev. Pédiatrie*, 1977, *13* (1), 47-56.

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE : http ://www.education.gouv.fr et http ://eduscol. education. fr

MOLKO N., WILSON A., DEHAENE S. : Dyscalculie, le sens perdu des nombres. *La recherche*. 2004, *379*, 42-49.

PLAZA M., TOUZIN M. : Expérience de dépistage des troubles du langage écrit dans un groupe de 267 enfants scolarisés en CP. *ANAE*, 2002, *66*, 20-28.

RAULT A. : *Échec et difficultés scolaires*. PUF, Paris, Modules 1987, 1 vol.

RAVARD J.-C., RAVARD F. : La compétence pédagogique. Facteur méconnu dans l'échec scolaire. *Neuropsychiatrie Enfance,* 1982, *30*, 9, 483-488.

REVEILLERE C : Crise, psychologie et capacité adaptative à partir d'une étude clinique comparative chez les adolescents handicapés moteurs avec ou sans trouble d'apprentissage. *Perspectives Psychiatriques*, 49-IV, 34, 1994.

SCHMID M. : L'équipe de psychiatrie scolaire : ses problèmes, sa clientèle, sa collaboration avec le corps enseignant. *Psy. enf.*, 1975, *18* (1), 261-312.

SPERLING M. : School phobia : classification dynamic and treatment. *Psycho. Analytic S. of child*, 1967, *22*, 375-401. (Trad. : Rev. Franç. Psych., 1972, *36*, 265-286.)

STAMBAK M., VIAL M. : Problèmes posés par la déviance à l'école maternelle. *Psy. enf.*, 1974, *17* (1), 241-335.

TABLE RONDE : Entretiens de Bichat : l'enfant face à l'échec scolaire, FERRARI P., GEISSMANN P., ANZIEU A., TERRIER G., GIBELLO B., *Neuropsychiatrie Enfance*, 1982, *30*, 9, 467-481.

TRIOMPHE A. : *Les personnes handicapées en France*. *Données sociales 1995*. INSERM, Paris, 1995.

VAN HOUT A., MELJAC C. : *Les troubles du calcul et dyscalculies chez l'enfant.* Masson, Paris, 2001.

WILSON A., DEHAENE S., PINEL P. et coll. : Principles underlying the design of « The Number Race », an adaptive computer game for remediation of dyscalculia. *Behav. Brain Funct*., 2006, *30*, 2-19.

22 | L'ENFANT MIGRANT

L'importance des mouvements migratoires qu'imposent les sociétés modernes rend nécessaire l'étude de leurs effets sur l'équilibre familial, l'insertion sociale de ce noyau familial, et le retentissement sur chacun des membres. L'enfant, par sa fragilité même, par sa dépendance envers ses parents, par sa socialisation en cours à travers le processus de la scolarisation, est au centre des problèmes soulevés par ces mouvements migratoires. Si nous abordons ici principalement les difficultés rencontrées par l'enfant étranger, il ne faudrait pas en méconnaître pour autant les migrations «internes» telles que le passage du petit village natal à la banlieue suburbaine, ou le passage de la ferme à l'appartement en HLM. Outre les changements profonds dans les conditions de vie, s'ajoutent aussi une rupture avec une partie de la famille, en particulier la génération des grands-parents, et une rupture avec les condisciples (copains, camarades de classe).

Il va sans dire que l'enfant migrant venant d'un pays étranger devra faire face aux mêmes problèmes, avec en outre les changements linguistiques, culturels, climatiques même, dans des conditions socio-économiques le plus souvent médiocres.

DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES

Depuis une dizaine d'années le nombre d'étrangers vivant en France s'est stabilisé. Les grandes communautés étrangères restent les mêmes (pays de l'Europe du Sud, Maghreb). Toutefois certaines communautés ont émigré plus récemment : Turcs, Cambodgiens, Laotiens, Vietnamiens, etc. Le recensement de l'INSEE (1990) évalue la population étrangère vivant en France à 3,7 millions. En fonction des pays d'origine on observe la répartition suivante : Portugais 17,6 %; Algériens 16,6 %; Marocains 15,4 %; Italiens 6,8 %; Espagnols 5,8 %; Tunisiens 5,6 %; Turcs 5,3 %. Les autres nationalités ou communautés viennent ensuite loin derrière (Belges, Yougoslaves, Africains). Par ailleurs, le nombre de Français nés hors de France ayant acquis la nationalité française est de 1,3 million dont 57 % sont originaires de

la Communauté Européenne, 14 % du reste de l'Europe, 29 % de l'Asie (Cambodge, Laos, Viêt-nam).

Toutefois, ces chiffres masquent une réalité souvent très différente sur le terrain. En effet la répartition sur le territoire national est très inégale avec trois régions principalement concernées : la région parisienne (35 %), Rhône-Alpes (15 %) et la Côte d'Azur (10 %). D'autre part, un phénomène de regroupement aboutit à amplifier les inégalités de répartition, tant du nombre global d'immigrants que de leur nationalité. Ainsi, dans certaines écoles de la banlieue parisienne, le pourcentage d'enfants étrangers peut atteindre 30 à 40 %. Or, les sociologues reconnaissent qu'au-delà de 12 % environ les phénomènes liés au racisme deviennent difficilement contrôlables.

Dans sa majeure partie, l'immigration répond à une recherche de travail, mouvements anciens et traditionnels dans l'Europe elle-même (Italiens, Espagnols, Portugais actuellement et peut-être Yougoslaves demain?), mais aussi avec les pays francophones (Algérie, Maroc, Afrique noire). Dans l'ensemble, ces familles migrantes sont de niveau socio-économique défavorisé, facteur qui n'est pas sans incidence sur la morbidité de la population infantile. Plus récemment une migration politique est réapparue, Sud-Américains, Asiatiques entre autres. Pour ces derniers, le niveau socio-économique est souvent plus élevé.

BICULTURALISME ET BILINGUISME

Entre les deux termes, biculturalisme et bilinguisme existe souvent une confusion entretenue par le fait que le bilinguisme est en lui-même une illustration des divers conflits intrafamiliaux, scolaires ou sociaux. Si le biculturalisme paraît englober une problématique plus vaste, le bilinguisme représente le premier problème auquel l'enfant de migrant se trouve confronté du fait de la scolarisation.

LE BICULTURALISME

De façon schématique on pourrait dire que les parents vont souffrir de l'écart entre culture d'origine et culture d'accueil, tandis que pour l'enfant les difficultés paraissent se concentrer sur l'écart entre la langue familiale et la langue sociale. En revanche, l'adolescent retrouvera de manière aiguë et exacerbée dans sa quête d'identité, les tensions résultant de la confrontation des deux cultures.

Avant d'aborder les difficultés de l'enfant lui-même, il convient de décrire rapidement son environnement familial, en particulier ce que vivent les

parents lors du passage de la frontière : la rupture du mode de vie habituelle, de l'espace socioculturel traditionnel (famille, amis, maison) ravivée des sentiments de perte et de deuil en même temps que l'insécurité éprouvée dans le pays d'accueil, suscite des craintes que la réalité, hélas, vient souvent confirmer. Le souci d'être « en règle », d'avoir tous ses papiers, représente la caricature de ce besoin d'identité nouvelle. Ces deux mouvements affectifs, sentiments de perte et crainte paranoïde sont habituellement compensés par l'espoir que sous-tend l'exil : espoir financier (la construction de la maison dans le village natal), espoir politique (la gloire de l'exil). Mais le prix à payer s'avère en général plus lourd que celui escompté, avec pour risque d'aboutir alors à un repli défensif sur la cellule familiale, et le refus d'une intégration culturelle, même partielle.

Si l'homme est souvent contraint pour des raisons professionnelles d'adopter, au moins en partie, la culture d'accueil, la femme, surtout lorsqu'elle a des enfants, peut y rester totalement étrangère, et même après de nombreuses années ignorer complètement la langue du pays d'accueil. Ce repliement familial peut d'ailleurs être le symptôme d'une réelle dépression de la mère, incapable d'élaborer la perte de son habituel cadre de vie. Dans ces conditions, le risque de fragmentation culturelle est grand : la vie professionnelle ou scolaire se situe dans la culture nouvelle, la vie domestique dans la culture d'origine.

À toutes ces difficultés s'ajoutent les problèmes liés à des conditions de vie économique très médiocres qui situent un grand nombre de familles migrantes dans ce que les épidémiologistes appellent « les familles à risques ».

L'enfant est le vecteur privilégié des risques ainsi dénoncés, ceux du biculturalisme d'abord qui peut aboutir à une véritable fragmentation de la vie sociale, ceux ensuite du médiocre niveau socio-économique avec toutes les carences qu'il implique (*cf.* chap. 20), enfin ceux des remaniements familiaux secondaires aux nouvelles conditions de vie. Ainsi le père qui a perdu son rôle social traditionnel, physiquement absent par le nombre élevé d'heures de travail accomplies, ne représente plus ni la force, ni la protection, ni la sécurité habituelles. La mère ne semble plus lui faire confiance. L'enfant vite acculturé en apparence, détenteur de la langue nouvelle devient le médiateur, l'intercesseur auprès de la culture d'accueil : il accompagne et traduit le discours parental à la mairie, chez le médecin, à la Sécurité sociale, etc. On assiste ici à une sorte d'inversion des rôles parents-enfants, qui ne sera pas sans poser des problèmes ultérieurs, en particulier à l'adolescent migrant.

LE BILINGUISME

Problème plus spécifique que celui du biculturalisme, il a été l'objet de nombreuses études dont les résultats sont souvent contradictoires. Il faut toutefois distinguer le bilinguisme intrafamilial (père et mère de nationalités

différentes) et le bilinguisme d'immigration, ou, selon les termes de R. Titone, les problèmes soulevés par le bilinguisme précoce et ceux de l'enseignement précoce des langues étrangères.

Le premier pose le problème de l'apprentissage simultané de deux langues. Pour certains, les enfants élevés dans un milieu parfaitement bilingue présentent une infériorité et une capacité linguistique diminuée (Pichon), ce qui n'est pas confirmé par d'autres. Ainsi Tabouret-Keller considère que le bilinguisme est favorable dans un cadre d'éducation normal. Dans ces conditions les enfants paraissent développer un système bilingue « composé » où les symboles des deux langues fonctionnent comme des alternatives interchangeables, portant sur le même signifié (Lambert). Un tel bilinguisme serait plutôt un facteur favorable stimulant l'organisation de la pensée, l'acquisition des deux langues étant alors en liaison, au moins quantitative, avec la manière dont les communications de l'entourage sont réparties entre ces deux langues. Le niveau socioculturel paraît prépondérant puisque le développement du langage de l'enfant, qu'il soit ou non bilingue, est strictement corrélé au niveau du langage de son environnement (Tabouret-Keller).

Tout autre est le bilinguisme d'immigration. Dans ce dernier cas les difficultés ne sont pas de nature linguistique mais bien plutôt psychologiques. Elles illustrent la place respective et souvent hiérarchique qu'occupent la culture d'origine et la culture d'accueil au sein de la famille : soit rejet de la culture d'accueil et cramponnement quasi désespéré à tout ce qui appartient à la culture d'origine, soit au contraire survalorisation de la culture d'accueil avec une recherche désespérée d'intégration au prix d'un renoncement aux attaches traditionnelles. L'enseignement du français à l'école, l'utilisation spontanée de cette langue avec ceux de son âge font obligatoirement porter à l'enfant le poids de cet investissement : refus et échec scolaire quand la langue, la culture d'immigration sont rejetées, réussite parfois très brillante lorsqu'elles sont au contraire survalorisées. Certes tout n'est pas aussi schématique, les rôles pouvant d'ailleurs, au sein d'une même famille, être différemment répartis, selon le rang dans la fratrie ou le sexe de l'enfant.

PATHOLOGIE DE L'ENFANT MIGRANT

L'ensemble des études conduites sur les enfants migrants montre que, s'il n'existe pas de troubles spécifiques, en revanche la situation de migrant constitue en terme épidémiologique « un facteur de risque » qu'il est parfois difficile de dissocier du facteur de risque représenté par la situation socio-économique défavorisée dans laquelle vit généralement la population de migrants, chaque facteur semblant renforcer l'autre. Ainsi, dans les services d'Aide sociale à l'enfance, la moitié des dossiers de prise en charge tempo-

raire, et 20 % des dossiers de demande de garde concernent les enfants de migrants. Le risque de placement temporaire pour un enfant maghrébin ou portugais est 20 à 25 fois plus grand que pour un enfant français, et celui de garde 5 fois plus élevé.

En fonction de l'âge le risque pathologique se situe dans des sphères différentes : avant l'âge scolaire, la pathologie carentielle, tant somatique que psychologique, paraît être surreprésentée. À la période de latence, les difficultés scolaires occupent le devant de la scène. Enfin, à l'adolescence, les conflits d'identité sont amplifiés par la réalité du biculturalisme et expliquent une partie des troubles. Nous envisagerons brièvement les difficultés de l'enfant migrant à l'école car les difficultés survenant à l'âge préscolaire nous paraissent beaucoup plus liées aux facteurs socio-économiques, qu'à la situation de migrant. Quant aux difficultés rencontrées par l'adolescent, elles font l'objet d'un chapitre spécifique dans l'ouvrage de *Adolescence et Psychopathologie* (*cf.* chap. 16).

Au point de vue statistique la proportion d'enfants migrants dans les divers cycles de scolarité pour l'année 1978-1979 est donnée dans le tableau 22-I.

TABLEAU 22-I. — *Proportion d'enfants migrants dans les divers cycles de scolarité (1978-1979).*

	Nombre	*Pourcentages*
Enseignement préélémentaire	202 042	9,3 %
Enseignement élémentaire	374 906	9,4 %
Enseignement spécial	16 880	14,1 %
Enseignement secondaire	245 027	4,95 %
Enseignement supérieur	104 503	12,63 %

La moyenne globale pour l'ensemble de la scolarité est de 7,96 %, avec une très grande inégalité de répartition.

L'échec scolaire se rencontre avec une fréquence très élevée, puisque 30 % environ des enfants de migrants ont au moins un an de retard, 20 à 25 % deux ans de retard. Seuls 30 % d'enfants migrants arrivent en dernière année d'école élémentaire (CM2) à l'âge normal. Ces chiffres présentent d'importantes variations en fonction de la nationalité, variations qui semblent parallèles à l'ancienneté de l'immigration : ainsi les petits Portugais ont actuellement un taux d'échec supérieur aux Espagnols.

Si on comptabilise également les échecs partiels, on peut dire que seulement 20 % des enfants arrivent à s'insérer dans le système scolaire standard.

Or les diverses études portant sur l'efficience des enfants migrants montrent que celle-ci présente une distribution normale lorsque les tests ne font pas appel directement soit au langage, soit à des normes culturelles (Carric).

Bemelmans compare les enfants immigrés et les enfants autochtones de même niveau culturel. Il arrive à la conclusion que les immigrés de niveau culturel faible ont un déficit linguistique global (ils ne connaissent pas mieux leur propre langue que celle de l'école), alors que, *a contrario*, les enfants migrants de bon niveau culturel ont souvent une réussite scolaire supérieure à celle de leurs homologues autochtones.

D'autre part la technique d'apprentissage scolaire de type frontal qui suppose un acquis antérieur stable pour accéder aux connaissances de l'année suivante, ne fait qu'amplifier les disparités surtout au dépend des immigrés. L'école elle-même, par le processus de la ségrégation, renforce cette spirale de l'échec, avec des « bons » et des « mauvais » établissements, où se trouvent plus volontiers concentrés les immigrés. Enfin, si l'on compare échec scolaire et niveau socio-économique chez les autochtones et chez les immigrés, on constate que c'est l'acquisition de normes sociales de communication qui amorce l'adaptation ou l'inadaptation. Les immigrés sont légèrement défavorisés car, pour eux, cette acquisition de normes sociales est plus difficile en raison d'un déficit global du langage.

En conclusion, cet échec scolaire connaît de nombreuses causes qui se renforcent l'une l'autre : difficultés linguistiques, médiocre niveau socioculturel, mauvais système pédagogique, renforcement de l'échec par le processus de la ségrégation, etc.

Les réponses données s'adressent soit à l'individu, soit au système scolaire. Bemelmans souligne que l'enfant migrant profite toujours largement des techniques de rééducation individuelle (aide pédagogique, orthophonie), même si le pédopsychiatre a parfois le sentiment de cautionner la défaillance du système éducatif par une telle attitude.

Quant à l'Éducation nationale, il faut lui reconnaître un effort important pour l'accueil des enfants étrangers : classes d'initiation à la langue française où sont théoriquement accueillis pendant un an les immigrants récents, classes d'adaptation, horaires de soutien et de rattrapage, extension des bourses pour les élèves du second degré. Cependant, il reste beaucoup à faire pour que les enfants étrangers, en situation d'échec scolaire, ne soient pas systématiquement orientés vers les classes de perfectionnement, voire des sections spécialisées (dépendant des CDES, *cf.* chap. 24, Loi d'orientation en faveur des personnes handicapées).

En conclusion, face aux difficultés rencontrées par l'enfant migrant, il convient de se demander si la migration joue un effet de masque et/ou déclenche par elle-même un processus pathologique tant chez l'enfant que dans sa famille. La première possibilité correspond à une attitude fréquente qui est d'attribuer toute manifestation déviante au biculturalisme lui-même,

et de penser qu'un retour au pays d'origine sera par lui-même thérapeutique. La seconde consiste à ne prendre en considération que la dimension psychopathologique et à nier les conflits inhérents au biculturalisme et à une situation socio-économique défavorisée. Dans la plupart des cas, les difficultés rencontrées par l'enfant puis l'adolescent migrant résultent d'une série de facteurs que nous avons essayé d'isoler, l'évaluation de leur rôle réciproque est nécessaire avant d'envisager une attitude thérapeutique. Celle-ci posée, reste le difficile problème de la nationalité du thérapeute, en particulier en cas de psychothérapie d'adolescent. À notre avis toute attitude rigide est nocive, certains patients préférant un thérapeute de la même culture, d'autres, au contraire, le ressentent comme une exclusion supplémentaire.

BIBLIOGRAPHIE

BEMELMANS F. : Les émigrés à l'école. *Rev. neuropsy. inf.*, 1977, *25* (8-9), 475-487.

BENADIBA M. : Les adolescents maghrebins en France : aspect psychopathologique. *Neuropsy. de l'enf. et ado.*, 1979, *27* (9), 395-399.

CARRIÈRE-HANNOUN M. : *L'enfant portugais émigré en consultation médico-psychologique*. Mémoire CES, Faculté de médecine, Pitié-Salpêtrière, Paris, 1979.

PASTOR-BUENO Y., SUAREZ SOLANO E. : Los niños migrantes de lengua española y los avatares del complejo de Edipo. *IVe Congrès Union Européenne de Pédopsychiatrie*. Madrid, 1979, Actes du Congrès.

RODRIGUEZ R., FERT M., GARRONE G., AJURLAGUERRA J. DE : L'adaptation scolaire chez les enfants d'immigrants espagnols à Genève. *Acta Paedopsych.*, 1967, *34* (9), 277-289.

STRAUSS P. : Les enfants de travailleurs migrants en France. *In :* MANDE, MANCIAUX et MASSE : *Pédiatrie Sociale*. Flammarion, Paris, 1 vol., 561-570.

TABOURET-KELLER A. : Comparaisons interlangues et problèmes du bilinguisme. *In : La genèse de la parole*. PUF, Paris, 1977, 1 vol., 269-307.

TITONE R. : *Bilinguisme précoce et éducation bilingue*. Dessart, Bruxelles, 1972, 1 vol.

TOURE J., GIABICANI A. : Identité, bilinguisme et biculturalisme. *Neuropsych. de l'enf. et ado.*, 1979, *27* (7-8), 341-350.

23 L'ENFANT ET LE MONDE MÉDICAL

La maladie est un épisode normal et inéluctable dans la vie de l'enfant. Les maladies dites « infantiles » en sont d'ailleurs l'illustration. Dans l'esprit de tout enfant, la maladie et son corrélat le médecin occupent une place importante. Le jeu du docteur se retrouve d'ailleurs constamment dans les activités spontanées des enfants. À travers ces jeux ou dessins, l'étude des caractéristiques de l'image du médecin permet de dégager divers axes significatifs : le médecin possède fréquemment les attributs du savoir et de la puissance. Il occupe généralement une position active, contrairement à la position soumise et passive du petit patient. Il n'est pas rare que cette activité se teinte d'agressivité, voire de sadisme (la piqûre). Il existe en outre un contraste entre d'un côté cette attitude de soin et de compréhension, c'est-à-dire une position plutôt maternelle, et d'un autre côté un comportement autoritaire, mais facilement agressif (image à versant plutôt paternel). L'enfant oscille entre ces deux types d'images scindées parfois en fonction de l'apprentissage des stéréotypes culturels en une mère-infirmière, gentille et compréhensive d'un côté, un père-médecin, sévère et craint de l'autre. La fonction sexuelle du médecin est encore renforcée par la « piqûre », symbole de la pénétration agressive et douloureuse.

Au plan de la dynamique familiale, de nombreux dessins d'enfants témoignent d'une nouvelle triangulation entre mère-enfant-médecin : le couple mère-médecin constitue un déplacement œdipien plus ou moins direct. Dans certaines familles, le couple mère-médecin peut devenir le principal pôle d'interaction du groupe, en particulier si une maladie grave ou chronique de l'enfant justifie cette présence médicale. Dans d'autre cas, c'est l'anxiété maternelle qui crée ce nouveau triangle relationnel. Quand il s'agit de maladie somatique grave, l'interposition du médecin entre la mère et son enfant risque d'introduire des perturbations dans les échanges mère-enfant, surtout quand il s'agit d'un petit enfant à une époque où la mère tire une grande partie de ses gratifications de la toute-puissance que celui-ci lui attribue, et qu'elle vient de perdre en faveur du médecin.

Dans ce chapitre, nous reviendrons sur quelques considérations théoriques et développementales concernant la notion de mort chez l'enfant. En effet, la maladie même si elle n'engage pas toujours le pronostic vital, amène l'enfant et ses proches à questionner ce que sont la vie, la mort, l'éternité, la souffrance… Nous étudierons ensuite les maladies aiguës, en particulier les interventions chirurgicales, puis les maladies chroniques et, enfin, les maladies à pronostic vital. Nous nous arrêterons aussi sur les déficits sensoriels (surdité et cécité) du fait des conséquences spécifiques au plan du développement du moi, de ces handicaps chez l'enfant. Le problème des atteintes motrices est traité avec l'infirmité motrice cérébrale (*cf.* chap. 13). Enfin, nous y rattacherons le problème de la prématurité et de son devenir puisqu'il s'agit d'une situation à risque au plan du développement et que le nouveau-né et ses parents se trouve plongé d'emblée dans le milieu hospitalier.

LA NOTION DE MORT CHEZ L'ENFANT

L'évolution de la notion de mort chez l'enfant englobe de manière indissociable une dimension sociologique et aussi un point de vue développemental concernant l'enfant lui-même.

Au plan sociologique, le rapport de l'enfant à la mort doit s'envisager selon deux optiques : la mort de l'enfant d'une part et la manière dont la mort est présentée à l'enfant d'autre part. Si l'adulte s'entoure de multiples défenses devant la mort, que dire de son attitude devant la disparition d'un enfant? Le mythe de la totale innocence de l'enfant rend sa mort tout à fait inacceptable. Bien plus, si la mort a particulièrement reculé devant les progrès de la médecine c'est bien chez le jeune enfant. La mort de l'enfant apparaît désormais comme un échec que l'on tait. Autrefois, la mort *« grande cérémonie quasi publique que le défunt présidait »* (Ph. Ariès) voyait se réunir autour d'elle l'ensemble du groupe social. De nos jours, cette mort s'éloigne de plus en plus et l'enfant en est presque totalement écarté. Même à l'école ce phénomène se remarque aussi : la lecture des manuels scolaires est à cet égard tout à fait révélatrice. Dans les manuels du début de ce siècle, la mort, qu'il s'agisse d'humains ou d'animaux, intervenait pratiquement à chaque page des livres d'apprentissage de lecture. De nos jours, les manuels scolaires sont totalement aseptisés. Les enfants d'aujourd'hui ne voient plus guère la mort qu'à travers le petit écran de télévision. Mais là, dans les dessins animés, les scènes policières, comme au cours du journal parlé qu'on regarde en mangeant, la mort est devenue un spectacle, une fiction : les morts ce sont les autres. Ainsi un double mouvement apparaît, d'une part l'enfant est de moins en moins confronté à la mort réelle, d'autre part on lui présente de plus en plus une mort fictive dont on peut renaître sans cesse.

Comment dans ce contexte l'enfant peut-il acquérir le sens et la notion de la mort? C'est tout le problème de l'évolution du concept de mort chez l'enfant.

L'évolution de ce concept va s'organiser autour de deux points essentiels : d'une part comment percevoir l'absence et d'autre part comment intégrer la permanence de l'absence? Dans cette perspective, la mort est conçue comme terme définitif à la vie. Elle sous-entend le vécu d'anéantissement de soi ou de l'autre, l'intégration des réactions à la perte et à la séparation. Le problème pour l'enfant est de savoir comment il peut accéder à une connaissance et à une conscience de ce qui est imperceptible, à la limite impensable, c'est-à-dire introduire à sa place une représentation puis un concept de « non-être ». Les auteurs qui ont essayé d'aborder ce problème chez l'enfant distinguent divers stades dans l'acquisition de ce sens de la mort. Passant sur les divergences, nous pouvons néanmoins résumer leurs travaux en y repérant quatre phases :

– la première serait celle d'une *incompréhension totale* et d'une *complète indifférence*. Elle se prolongerait jusqu'à l'âge de deux ans. Les seules réactions seraient celles qui surviennent après une absence ou une séparation. Ces réactions dureraient peu sauf en cas de traumatisme ou de séparations répétées. Il n'y aurait pas de représentation consciente objectivable;

– la seconde phase abstraite répondrait à une *perception mythique* de la mort : celle-ci étant appréhendée comme l'envers du réel. Elle devient pure cessation et disparition. Cette mort est d'ailleurs provisoire, temporaire et réversible, à la fois reconnue et plus ou moins déniée dans ses conséquences. Cette étape se prolongerait jusqu'à 4-6 ans. Les deux états : la vie-la mort ne s'opposent pas, ne sont pas contradictoires. Ce sont deux états différents mais ni menaçants ni opposés, chacun étant réversible;

– de cette phase, l'évolution se ferait ensuite vers une phase concrète qui se prolonge jusque vers 9 ans. C'est la phase du *réalisme infantile*, de la personnification. Elle correspond d'ailleurs à la maîtrise de la permanence de l'objet et se traduit par des représentations concrètes : cadavre, cimetière, squelette, tombeau. La personne meurt mais reste au début représentable dans le temps et dans l'espace : simplement, elle ne peut ni bouger, ni parler, ni respirer; elle est absente, partie, malade, pétrifiée dans une autre façon de vivre. Entre 4 et 9 ans cependant, trois modifications de cette notion de mort vont intervenir permettant de diviser cette phase en deux sous-périodes. C'est d'abord le passage d'une référence individuelle, ma mort, la mort de telle personne, à une référence universelle (tous les hommes sont mortels, d'abord les vieux); ensuite le passage du temporaire et réversible à l'irréversible et définitif : c'est le problème de l'acceptation réaliste du destin humain sans émotion particulière, mais en même temps crainte éventuelle de la mort de l'objet aimé et non plus de sa simple absence. Enfin, survient la modification du sens moral attaché à la mort. D'une mort envisagée comme

punition ou vengeance, elle devient un processus naturel, élément d'un cycle biologique ;

– ainsi l'enfant entre-t-il dans la quatrième phase à nouveau abstraite entre 9 et 11 ans, celle de *l'angoisse existentielle* qui suppose l'accès à la symbolisation de la mort et à la maîtrise de ce concept, mais aussi la crainte de la perte réelle et de l'issue de son propre destin. Nous sortons ici de la problématique de l'enfance proprement dite pour rejoindre la problématique de l'adolescence avec la reviviscence des angoisses antérieures et l'introduction de la pensée adulte sur la mort, ses corollaires philosophiques, métaphysiques, religieux, psychosociologiques et éthiques.

Toutefois, il ne faudrait pas réduire la notion du concept de mort et le vécu de cette mort à son seul aspect cognitif. D'autres facteurs interviennent, outre les facteurs sociologiques déjà cités : la manière dont ses proches parlent à l'enfant de la mort, l'expérience personnelle qu'il peut en avoir à travers le décès de parents ou une maladie grave, etc. Enfin au plan imaginaire, l'enfant utilise de multiples représentations intermédiaires pour tenter de figurer la mort et ses conséquences. P. Ferrari (1979) évoque le rôle du fantôme *« où se côtoient le "déjà mort" et le "encore vivant" »… et qui serait une sorte d'objet transitionnel mortel utilisé par l'enfant dans sa relation à la mort". De même, la fascination de l'enfant pour le squelette humain « constituerait une tentative pour maîtriser l'horreur qu'inspire le cadavre…, une tentative pour arrêter la décomposition »*. On sait combien sont fréquentes chez l'enfant les évocations des fantômes ou des squelettes : même quand la société fait tout pour que l'enfant soit le moins possible confronté à la mort, la fantasmagorie de l'enfant garde à la mort et ses représentations une place centrale.

L'ENFANT MALADE

L'expérience de la maladie renvoie l'enfant à des mouvements psychoaffectifs divers :

– *la régression* accompagne presque toujours la maladie : retour à une relation de soin corporel, de dépendance qui était celle du nourrisson ;

– *la souffrance* peut être rattachée à un vécu de punition ou à un sentiment de faute : la culpabilité infiltre fréquemment le vécu de l'enfant malade. Cette culpabilité peut être parfois renforcée par le discours familial (« tu as pris froid parce que tu n'étais pas assez couvert » ou « tu n'avais qu'à faire attention »), mais elle trouve aussi son origine dans la vie fantasmatique de l'enfant ;

– *l'atteinte du schéma corporel, ou plutôt du « sentiment de soi »* dans son sens le plus large, dépend de la gravité, de la durée et de la nature du

handicap imposé par la maladie, mais ce sentiment est fréquent : corps imparfait, faillible, défectueux. En fonction du type de conflit cette atteinte du « sentiment de soi » se focalisera sur des fantasmes de castration ou sur une blessure narcissique plus ou moins profonde ;

– *la mort* enfin apparaît en filigrane dans certaines maladies, même si l'enfant, comme sa famille, en parle peu (*cf.* plus loin).

Cependant, la maladie chez un enfant renforce le lien de dépendance et de protection entre l'enfant et les adultes qui l'ont sous leur protection, les parents en premier, les médecins et leurs collaborateurs ensuite. Ce lien de dépendance et de protection est naturel, normal chez l'enfant. D'une certaine façon, la maladie, qu'elle soit aiguë et plus encore chronique, respecte et même amplifie ce lien de dépendance. Sans ignorer pour autant les souffrances (*cf.* ci-dessous) et/ou les limitations imposées par la maladie, il convient ainsi de reconnaître que chez l'enfant la maladie ne contrarie pas les exigences psychoaffectives caractéristiques de cet âge, contrairement à ce que l'on observe à l'adolescence.

C'est probablement pour cette raison que les enfants malades, surtout malades chroniques, font souvent preuve d'un équilibre psychoaffectif certain, voire d'un réel épanouissement psychologique. Toutefois, il faut distinguer cet équilibre d'une maturité excessive ou trop précoce en particulier quand on exhorte l'enfant à « se prendre en charge » de façon excessive. Cette autonomisation de l'enfant dans ses soins peut recouvrir des vécus affectifs très différents. Incontestablement cela peut traduite une bonne adaptation de l'enfant à sa maladie. Mais cela peut aussi témoigner d'un surcroît d'effort chez l'enfant pour protéger ses parents anxieux ou culpabilisés. Cela peut aussi masquer un sentiment d'abandon, de délaissement ou d'indifférence face à des parents qui se « déchargent » sur leur enfant de la pénibilité des soins. Dans tous ces cas, alors que l'enfant semblait adapté, respectueux et observant des consignes médicales, l'adolescent devient souvent rebelle, refusant les soins, les contraintes, etc. (*cf.* L'adolescent malade, *In : Adolescence et psychopathologie,* D. Marcelli, A. Braconnier, 7e édition, Masson, Paris, 2008).

Quoi qu'il en soit, devant un enfant malade, par-delà les divers symptômes propres à chaque maladie, il s'agit d'abord de reconnaître la douleur avant d'aborder le retentissement psychologique éventuel de cette maladie.

LA DOULEUR CHEZ L'ENFANT

Longtemps méconnue, la sémiologie de la douleur chez l'enfant fait l'objet depuis les travaux de Gauvain-Piquard (1990, 1993) d'une description plus précise. Cette sémiologie doit être bien connue, en particulier des psychiatres et psychologues travaillant dans des unités de soins somatiques ou en pédopsychiatrie de liaison. Cette reconnaissance est d'autant plus importante que

d'une part la douleur peut par sa présence entraîner des troubles soit moteurs (agitation, agressivité apparente), soit relationnels (opposition) ; d'autre part, la douleur présente des caractéristiques sémiologiques communes avec la dépression, ce qui nécessite un diagnostic différentiel soigneux. Enfin, il n'est pas rare, chez l'enfant malade et douloureux chronique, que douleur et dépression s'ajoutent, les deux devant être reconnues puis faire l'objet d'un traitement spécifique.

Chez le grand enfant (après 6 ans)

Si à la question directe « as-tu mal ? » l'enfant cache souvent sa douleur par crainte des éventuelles conséquences (par exemple, piqûre, opération) ou par sentiment de culpabilité, l'utilisation d'échelles de mesure (verbale ou visuelle analogique par une réglette munie d'un curseur que l'enfant place entre absence de douleur et douleur extrême) ou la localisation sur un schéma corporel permettent le diagnostic et l'évaluation de l'intensité. Des échelles de vocabulaire peuvent aussi être utilisées à partir de 10 ans. Mais dans tous les cas, l'entretien attentif, les questions posées non pas dans une alternative oui-non mais formulée selon un gradient (un peu, beaucoup, très fort, etc.) donnent les renseignements recherchés.

Chez le jeune enfant (moins de 6 ans)

Le diagnostic est d'autant plus délicat que l'enfant est jeune ; même quand il dispose du langage l'enfant jeune exprime peu sa douleur de façon verbale. C'est d'abord en observant l'enfant qu'un diagnostic est possible.

Pleurs, cris, agitation, surviennent en cas de douleur aiguë ou de réactivation d'une douleur permanente mais leur intensité n'est pas proportionnelle à la douleur.

Chez l'enfant douloureux chronique, Gauvain-Piquard et coll. ont élaboré une Échelle de Douleur Enfant de Gustave-Roussy (DEGR) basée sur l'observation d'enfants douloureux dans un service de cancérologie. Cette échelle repère en particulier les réponses défensives du corps(position antalgique, mouvement de protection, évitement de mobilisation d'un segment du corps, contracture localisée) mais surtout l'atonie psychomotrice (Gauvain-Piquard et Meignier, 1993).

Ainsi l'enfant douloureux *« paraît triste, reste immobile au fond de son lit et donne l'impression de ne plus avoir envie de lutter »… « il ne montre plus d'intérêt ni pour les choses ni pour les personnes »*, enfin ses gestes sont lents, ses initiatives motrices sont rares, même en dehors des zones de la douleur ; la tentative de contact peut faire apparaître une hostilité sourde, l'enfant détourne les yeux, ne cherche pas à engager la relation.

On peut constater que certaines conduites peuvent être communes à la dépression, en particulier la dépression dite anaclitique (*cf.* chap. 16) : visage triste, inerte, manque d'intérêt, lenteur des gestes pouvant prendre l'aspect d'un ralentissement, d'une inertie psychomotrice, refus relatif de contact.

Ces symptômes présents chez un jeune enfant hospitalisés doivent faire envisager et rechercher aussi bien un éventuel état douloureux qu'un état dépressif grave.

Bien évidemment, le contexte est souvent évocateur mais il existe des situations ou les deux états sont associés. Ainsi Steif et Heiligenstein (1989) constatent que parmi une cohorte de 43 enfants souffrant de cancer et adressés au pédopsychiatre, neuf d'entre eux avaient des problèmes importants de douleurs dont trois ayant été adressés pour dépression et trois pour troubles du comportement. Le traitement de la douleur fait en général disparaître rapidement les conduites décrites ci-dessus.

MALADIES AIGUËS – INTERVENTIONS CHIRURGICALES

Dans la grande majorité des cas ces maladies sont de nature relativement bénignes. Elles constituent ce qu'on pourrait appeler de « bonnes maladies » qui permettent à l'enfant de faire l'expérience de la régression, d'une relation de soins et de la dépendance. Puis, dans un délai relativement rapide, il recouvre la santé et le bien-être physique. La réaction de l'enfant dépend de son âge, des attitudes de son entourage, de la nécessité ou non d'une hospitalisation, de la nature plus ou moins agressive des soins exigés. D'une manière générale, les hospitalisations peuvent apporter des perturbations profondes surtout à l'âge sensible (6 à 30 mois), même si elles sont courtes. À cet égard, certains pays ont généralisé la pratique de l'hospitalisation mère-enfant (pour plus de 70 % des services hospitaliers en Angleterre), afin d'éviter la détresse aiguë néfaste tant à l'équilibre psychologique de l'enfant qu'à ses capacités de luttes actives contre la maladie (*cf.* le problème de l'hospitalisme, chap. 20).

Les opérations chirurgicales peuvent, lorsqu'elles n'ont pas fait l'objet d'une préparation, d'explications, voire de dessins longuement commentés, représenter un facteur traumatique notable. Le cas s'observe surtout quand l'intervention entre en résonance avec les principaux conflits fantasmatiques de l'enfant : certaines opérations heurtent de plein fouet ces conflits (amygdalectomie, appendicectomie). De telles interventions, surtout s'il s'y ajoute un climat de drame ou d'agressivité sadique plus ou moins franche, peuvent constituer un traumatisme psychique qui réactive et/ou réalise les angoisses névrotiques de castration de l'enfant ; elles risquent alors de cristalliser ce conflit.

Par leur incidence directe sur la sexualité, des interventions, banales ou bénignes pour le chirurgien, peuvent, comme nous avons eu l'occasion de le voir plusieurs fois, être le point d'ancrage d'une problématique névrotique

durable : il en est ainsi du phimosis ou de l'ectopie testiculaire. Ces interventions bénignes demandent une préparation psychologique beaucoup plus importante et longue que l'acte chirurgical lui-même.

Nous citerons enfin les accidents traumatiques, en particulier les fractures. Si le hasard malheureux est parfois seul responsable, l'étude attentive de la personnalité des enfants, de leurs antécédents, montre que l'accident peut s'inscrire dans une problématique dominée par la culpabilité ou l'angoisse de castration, et témoigner d'une véritable conduite de provocation. Cela est particulièrement vrai en cas de traumatismes ou d'accidents répétitifs : l'étude de cette population d'enfants montre des caractéristiques proches d'une population d'enfants suicidaires (*cf.* chap. 10).

MALADIES GRAVES ET CHRONIQUES

Nous avons séparé ici les maladies graves où le pronostic vital est en jeu à plus ou moins long terme, et les maladies au long cours plus ou moins invalidantes. Dans le premier cas, la problématique de la mort est au premier plan, dans le second c'est celle de l'intégrité corporelle et narcissique. Mais cette distinction est souvent arbitraire car les deux plans sont toujours étroitement mêlés.

Le problème, devant une maladie grave et chronique, est toujours double : celui de l'investissement par l'enfant d'un corps dont le fonctionnement est défectueux ou menacé, celui de l'investissement par les parents d'un enfant malade.

Les données de l'épidémiologie

Sur le plan épidémiologique, le pourcentage d'enfants atteints d'une maladie grave et/ou chronique, varie selon la gravité des atteintes retenues. Toutefois, les études en population générale rapportent que 10 à 20 % des enfants sont atteints de maladies chroniques dont la grande majorité est tout à fait bénigne et sans conséquence majeure pour l'enfant. Seul environs 10 % de ce groupe d'enfants (c'est-à-dire 1 à 2 % de la population générale) est atteint d'une pathologie chronique sévère (Wallander et Varni, 1998). Dans cette population, l'incidence des troubles psychiatriques semble un peu plus élevée que dans la population générale (15 % contre 6 %), bien que là aussi de grandes variations existent selon les auteurs. Les principaux troubles psychiatriques comorbides appartiennent aux registres anxio-dépressifs ou internalisés. Les rares études longitudinales montrent qu'ils sont rarement stables dans le temps, et qu'il existe une grande variabilité individuelle (Lavigne et Fair-Routman, 1992).

Après de multiples études, on peut maintenant affirmer qu'il n'y a pas de profil de personnalité propre à tel ou tel type de maladie, même si par leur nature et les soins nécessaires certaines affections suscitent des remaniements ou des vécus particuliers (diabète insulino-dépendant, insuffisance rénale chronique). Le niveau intellectuel des enfants est généralement identique à celui de la population générale. Signalons toutefois la fréquence des niveaux faibles chez l'enfant cardiaque (QI < 90 dans 26 à 37 % des cas) et chez l'enfant diabétique, quand le diabète a débuté avant 5 ans : l'importance de l'hypoxie, l'existence de coma diabétique, les hospitalisations prolongées sont tenues pour responsables de cette atteinte cognitive.

À la période initiale du diagnostic, les modifications de l'équilibre familial sont intenses et rapides : on note toujours une période de choc avec parfois des réactions d'accablement ou d'effondrement chez les parents, surtout chez la mère. Apparaît ensuite une période de lutte contre la maladie, qui en fonction des familles s'orientera vers une attitude de déni ou de refus de cette maladie ou vers une collaboration avec le médecin. Enfin, la chronicité des troubles entraîne une réorganisation de l'économie familiale autour de cette maladie. Nous étudierons successivement le modèle théorique de Wallander et Varni – modèle écologique basée sur les principaux résultats des études en populations cliniques – les réactions de l'enfant puis celles de sa famille et la place du médecin.

Le modèle écologique de Wallander et Varni

Quelques auteurs ont tenté de proposer un modèle intégratif écologique pour rendre compte de la complexité des interactions entre facteurs pertinents concernant les conséquences de la maladie chronique d'un enfant dans une famille. Bien que ces modèles n'intègrent pas ou peu les aspects développementaux et psychoaffectifs (*cf.* plus loin), ils méritent d'être connus car leur point de vue est utile dans une perspective de prévention. Nous ne détaillerons que le modèle de Wallander et Varni (1998), plus abouti selon nous.

Si l'on considère le milieu familial comme une cellule constituée d'individus qui ont une trajectoire propre mais qui sont également en interaction les uns avec les autres selon des déterminants divers (affectifs, sociologiques, culturels, etc.), la maladie chronique d'un enfant va devenir une contrainte durable, tant pour l'enfant que pour ses proches, dont les interférences pourront se mesurer au niveau des performances et des rôles ordinaires de chacun. Pour ce qui concerne la capacité d'un enfant à s'ajuster à cette contrainte, les auteurs isolent des facteurs de risques d'ajustement médiocre ainsi que des facteurs de résilience (ou résistance à un ajustement médiocre) qui sont colligés dans le tableau 23-I. On remarquera que certains facteurs sont importants tant pour l'ajustement de l'enfant que celui de ses proches, et qu'il faut donc compter aussi sur les interactions psychoaffectives enfant-parents si déterminantes au plan du développement.

TABLEAU 23-I. – *Facteurs de risques associés aux capacités d'adaptation lors d'une maladie chronique chez l'enfant* (d'après Wallander et Varni, 1998).

Facteurs de risque d'un ajustement médiocre	
– Paramètres liés à la maladie	Diagnostic, sévérité des incapacités associées, complications médicales, qualités des remissions, prédictibilité, atteintes cognitives ou neurologiques associées
– Dépendance fonctionnelle dans les activités quotidiennes	Aide nécessaire pour les besoins de la vie quotidienne : toilette, déplacement, communication, alimentation, scolarisation, etc.
– Stress psychosociaux	Événements de vie majeurs concomitants, annonce du diagnostic, stress consécutifs aux handicaps (impossibilité de socialisation et/ou de scolarisation), tracas répétés liés aux soins (aspirations, mobilisations douloureuses, etc.)
Facteurs de résilience	
– Caractéristiques personnelles	Tempérament, compétence individuelle et capacité d'adaptation propre, motivation
– Facteurs socio-écologiques	Qualité de l'environnement psycho-familial, support social, capacité d'adaptation des membres de la famille, résonances pratiques au sein du groupe familial
– Facteurs de gestions du stress	Capacité d'appréciation des dangers, accessibilité de stratégies cognitives d'adaptation

L'enfant devant la maladie grave et prolongée

Les réactions dépendent d'abord de l'âge et de la compréhension que l'enfant peut avoir de sa maladie. Avant 3-4 ans, la maladie est difficilement perçue comme telle, chaque épisode est vécu pour son propre compte : l'enfant est sensible aux séparations, aux hospitalisations, aux « agressions » subies (interventions chirurgicales, piqûres, perfusions). M. Green (1964) a décrit « le syndrome de l'enfant vulnérable » chez les enfants qui ont, pendant la première année de leur vie, traversé une période critique sur le plan vital. Ce syndrome se caractérise essentiellement, selon l'auteur, par une intense et durable fixation passive à la mère.

Entre 4 et 10 ans, la maladie est d'abord, comme tout épisode aigu, l'occasion d'une régression plus ou moins profonde et durable. Devant la persistance de la maladie l'enfant aménage des défenses qu'on peut grossièrement répartir selon trois registres.

Le registre de l'opposition

L'enfant refuse la limitation imposée par la maladie ou par les soins. Ce rejet peut être massif, avec crise d'agitation, colère et impulsivité, ou plus modulé sous forme d'un déni des difficultés. Ce déni s'accompagne alors d'attitudes de prestance ou de provocation parfois dangereuses (désir de pratiquer les activités précisément déconseillées).

Le registre de la soumission et de l'inhibition

Ce registre est toujours lié au sentiment d'une perte (de l'intégrité corporelle, de la puissance phallique); la maladie peut s'accompagner d'un vécu dépressif où interviennent diversement la blessure narcissique, souvent sous la forme de honte envers le corps, et le sentiment de culpabilité. L'inhibition est soit physique, marquée par la passivité et l'acceptation de la dépendance, soit psychique avec une inhibition intellectuelle dont la traduction la plus immédiate est l'incapacité à comprendre la maladie. Cette inhibition risque d'aboutir également à l'échec scolaire.

La sublimation et la collaboration

Ce sont les mécanismes défensifs de dégagement pulsionnel les plus positifs. Il peut s'agir d'une identification positive à un parent atteint de la même affection. La possibilité de donner à l'enfant la meilleure autonomie possible avec une prise en charge de son traitement va dans le sens de ces défenses. Il en est ainsi du diabète juvénile insulino-dépendant quand l'enfant peut lui-même faire ses injections ou de l'insuffisance rénale quand il participe activement à la préparation et à la mise en place de la séance de dialyse.

Quels que soient ces aménagements défensifs, la vie pulsionnelle et fantasmatique des enfants atteints de maladie grave et chronique risque de s'organiser autour de la réalité traumatique surtout si l'entourage familial, par son angoisse, sa sollicitude excessive ou ses interdits répétés, vient renforcer les limitations existantes. Dans les tests de personnalité, les épreuves projectives montrent la fréquence des thèmes relationnels de persécution et d'abandon, des images d'un corps mutilé, morcelé ou menacé d'annihilation. La maladie renvoie toujours l'enfant aux deux couples suivants : faute-culpabilité et agression-punition.

La maladie chronique risque de focaliser et de figer l'expression fantasmatique lorsque l'organisation psychopathologique prédispose l'enfant. À propos du diabète juvénile, Cramer (1979) remarque : *« un certain nombre d'angoisses comme le sentiment de manque, d'impuissance ou de castration sont déplacés sur les craintes réelles liées aux conséquences du diabète : la maladie et les circonstances qui lui ont été associées sont employées comme mode d'expression de ces fantasmes de base »*. De même pour G. Raimbault (1976) : *« l'enfant construit de façon plus ou moins élaborée une interprétation*

de sa maladie, comme pour donner un sens à cet ensemble insensé et destructeur, et ceci, le plus souvent en termes de faute-culpabilité et punition ».

La famille face à l'enfant malade

La grande majorité des études s'accorde à reconnaître l'extrême importance des réactions de la famille dans l'équilibre ultérieur de l'enfant malade.

Les réactions d'angoisse, de désarroi extrême, voire de panique ou de colère sont habituelles lors de l'annonce de la maladie. D'emblée, à une phase où le médecin n'a pas encore tous les éléments de réponse, les familles se préoccupent du diagnostic, des complications éventuelles. L'atteinte fréquente du narcissisme parental se focalise autour de la question de l'étiologie et de l'hérédité : des théories étiologiques, parfois très fantaisistes, sont élaborées par les parents pour dénier toute charge héréditaire, ou au contraire pour assumer tout le poids de la transmission de la « tare » par l'un des deux. Les réactions défensives constituent la première illustration de la *culpabilité* constante des familles : celle-ci exacerbe les réactions d'ambivalence envers le petit malade et rend compte en partie des attitudes décrites dans toutes les maladies chroniques : hyperprotection anxieuse, rejet, déni omnipotent de la maladie ou du rôle des médecins. La famille passe en général par ces divers registres avant d'aboutir dans les meilleurs cas à l'acceptation tolérante et réaliste de la maladie (Cramer, 1979).

Au long cours, le risque majeur est de transformer la maladie chronique en système explicatif permanent et total de toute conduite, de toute pensée ou de tout affect survenant chez l'enfant. La maladie devient alors un système rationalisant faisant écran à tout autre mode d'approche.

Relations médecin-famille

Les relations nouvelles entre médecin-enfant-famille déforment parfois profondément la nature des relations possibles entre mère et enfant, surtout quand ils sont petits. Certaines mères supportent très mal de se sentir dépossédées au profit d'un tiers de leur rôle de soin, de protection. Dans l'immédiat, des dépressions maternelles parfois profondes ont été observées, dépressions qui renforcent encore la culpabilité parentale. Par la suite, la dépendance des parents à l'égard du corps médical, dépendance d'autant plus grande que la maladie est grave et prolongée, risque d'aboutir à une relation superficielle et obsessionnalisée avec le médecin, centrée sur les petits détails de la maladie. Toutes les questions de fond sont évacuées d'une part parce que la famille dépend trop du médecin pour pouvoir exprimer le moindre affect positif ou négatif à son égard, d'autre part en raison de l'investissement défensif de ces petits détails. C'est ce type de relation que Cramer appelle la « collusion du silence » où *« les attitudes du médecin et de la famille s'engrènent et se renforcent les unes les autres pour aboutir à ce que le dialogue reste limité aux aspects routiniers extérieurs de la maladie »*, taisant les questions de fond du pronostic, de l'étiologie et du monde des affects.

MALADIES À PRONOSTIC VITAL

Les progrès de la médecine permettent désormais d'obtenir une rémission et/ou une guérison dans le cas de maladies qui, il y a peu d'années encore, étaient presque toujours fatales. Cependant, si les progrès sont considérables, la guérison n'est pas acquise dans tous les cas et même si les évolutions favorables sont statistiquement majoritaires, l'annonce du diagnostic éveille immédiatement des angoisses de mort dans la famille et chez l'enfant. Nous ne détaillerons pas les particularités de ces pathologies (leucoses aiguës, tumeurs cancéreuses de l'enfant, etc.) renvoyant le lecteur aux ouvrages spécialisés et abordant exclusivement la réaction psychologique à l'annonce du diagnostic.

Comment faire face à la mort possible d'un enfant?

L'enfant

Si à l'évidence il peut difficilement «penser sa mort» quand il est très jeune, les entretiens cliniques avec l'enfant confronté à une maladie à pronostic vital (N. et J.M. Alby, G. Raimbault, 1976) montrent qu'il a parfois une conscience beaucoup plus développée de l'enjeu vital que ne le croient les adultes.

L'enfant paraît capable, même très jeune, de pressentir sa mort, parfois sur un mode difficilement formulable : dans quelques cas l'enfant se met à refuser des soins acceptés jusque-là sans opposition, demande à rentrer chez lui. Dans d'autres cas, l'enfant peut verbaliser ses craintes ou son interrogation surtout s'il a le sentiment que l'entourage adulte peut accepter ses questions. En effet, sans avoir conscience de sa mort prochaine (mais quel adulte en a pleinement conscience?) l'enfant peut en revanche percevoir avec acuité le malaise soudain des adultes qui l'entourent.

Au début de la maladie, le problème de la vérité ou du secret se pose. Les études récentes ont montré que le silence, le secret gardé en maintenant l'enfant dans l'ignorance ne sont plus de mise car on sait de nos jours que l'enfant perçoit avec acuité la gravité du pronostic. En revanche, l'exposé froid et rationalisé de ce pronostic relève plus souvent d'une position défensive de la part du médecin. La seule attitude valable pour le pédiatre, comme pour le psychologue ou le psychiatre, est de se laisser porter par les questions de l'enfant, de ne pas les éluder, d'y donner des réponses simples et directes : *« Quand l'enfant a la possibilité de s'exprimer librement avec un adulte, il aborde sans gêne le sujet de la mort »* nous dit G. Raimbault.

Dans la majorité des cas, passé le stade des manifestations anxieuses initiales et des craintes de souffrances liées aux actes médicaux (hospitalisation, piqûre, cathéter, intervention chirurgicale, etc.), si la douleur est médicalement contrôlée (*cf.* plus haut), l'enfant réagit souvent par une période de régression puis d'adaptation apparente. La capacité des soignants

à être à l'écoute de l'enfant, l'accompagnement par un « psy » (psychiatre, psychologue), la présence des parents constituent les facteurs essentiels de la capacité à faire face.

Les parents

J. Bowlby (1984) a décrit trois phases qui se succèdent après l'annonce d'une maladie à pronostic éventuellement fatal :

– une phase d'engourdissement : les parents sont abasourdis, plus rien ne paraît réel. Cette phase dure quelques jours ;

– une phase d'incrédulité accompagnée de tentatives pour transformer le dénouement : les parents se révoltent, refusent le diagnostic, peuvent entreprendre diverses démarches auprès d'autres spécialistes. La colère alterne avec des accès d'activité. Cette activité peut être bénéfique dans le cadre d'une participation aux soins, mais elle prend parfois un caractère compulsif dont la fonction semble plutôt de colmater la propre angoisse parentale que d'aider aux soins de l'enfant ;

– une phase de désorganisation-réorganisation : le caractère favorable ou défavorable de l'évolution dépend beaucoup de la qualité des relations entre les deux parents. Un travail de deuil doit être effectué par chacun des parents, aidés en cela par l'autre. Quand existent des conflits dans le couple, la menace d'une désagrégation de la famille est grande face à cette difficulté majeure. *La fratrie* est également concernée, réagissant soit par des manifestations symptomatiques (anxiété, dépression, phobie scolaire), soit par une sorte de réaction de sagesse et d'hypermaturité mais dont le prix risque de se payer ultérieurement en particulier à l'adolescence (sentiment d'avoir été délaissé, difficulté à se séparer des parents, etc.).

L'acceptation du diagnostic, des limites thérapeutiques, la perception du bien-être de l'enfant et de ses besoins malgré la maladie sont peu à peu intégrées par les parents.

Ces périodes ont une durée variable, certaines familles restent d'ailleurs fixées à un palier (par exemple, phase d'incrédulité avec multiplication des demandes et/ou des examens).

La question de la mort pour les soignants

Malgré les progrès scientifiques, l'échéance fatale demeure parfois, à l'origine d'attitude particulière : en effet, la mort d'un enfant est difficilement tolérable. Le médecin peut devenir soudain distant, inaccessible alors qu'il paraissait jusque-là proche et préoccupé de l'enfant. Dans d'autres cas toute aggravation est niée, une pseudo-jovialité entoure l'enfant et masque l'angoisse, comme si tout allait bien.

Les entretiens montrent que, à ce moment difficile, l'enfant a besoin d'un contact et d'être accompagné. En outre, l'enfant peut éprouver un sentiment de culpabilité vis-à-vis de sa famille qui est triste, qui pleure à cause de lui qu'il

va abandonner, délaisser. Cette culpabilité peut être à l'origine de réactions en apparence paradoxales de l'enfant qui affecte alors une subexcitation ou une discrète euphorie.

Dans tous les cas, le médecin qui traitait l'enfant doit être présent, même si son impuissance actuelle lui fait vivre un sentiment de culpabilité : *« Même quand un pédiatre ne peut plus appliquer le traitement médical, il peut aider l'enfant en suivant les conseils que celui-ci donne lui-même, en ne brisant pas leurs liens, en écoutant ses questions sur la vie et la mort, et en y répondant. Si au contraire il rompait ses relations avec l'enfant et cessait tout échange avec lui, il le laisserait angoissé dans une solitude prématurée préfigurant la mort »* (G. Raimbault, 1976).

Concernant l'accompagnement d'un enfant mourant, les équipes de soins palliatifs recommandent un accompagnement sur mesure impliquant proches et équipes de soins et respectant les besoins de l'enfant : besoin de sécurité (maintien des rythmes de vie ordinaire, des contacts avec les proches); besoin de soutien en reconnaissant ses peurs et les accompagnant; besoin d'information dans un langage simple, clair et attentionné; besoin de respect de son intimité quel que soit son état physique et lui rappelant sa dignité quand il pense la perdre; besoin d'appartenance en continuant d'avoir des activités avec ses proches quand cela est possible; besoin de se réaliser en lui proposant des objectifs cohérents à ses difficultés; besoin de se retirer enfin en sachant expliquer aux parents qu'un enfant, lorsque la mort approche, commence à se détacher des personnes qu'il aime, pour les aider à supporter ce retrait.

Quelques questions spécifiques pour finir

La question de la guérison

Un à deux ans après le début de la maladie en cas d'évolution favorable ou de rémission d'une maladie engageant le pronostic vital, il semble que les difficultés psychologiques observées chez l'enfant comme chez les parents régressent sensiblement, ne distinguant plus ces familles d'un échantillon contrôle (Sawyer et coll., 1997). Plus à distance la question de la guérison se pose (Brun, 1989) : le travail psychique de guérison ne répond ni à la même logique ni à la même temporalité que la guérison physique.

Comme pour la phase d'annonce du diagnostic, la période de guérison conduit à des réaménagements aussi bien intrapsychiques que relationnels chez l'enfant et le(s) parent(s) :

– le rapport au temps se trouve de nouveau modifié d'autant plus qu'au moment de la maladie l'enfant s'est protégé par une hypermaturité défensive;

– la fréquente sensation de vide relationnel et objectal qui accompagne l'annonce de la guérison témoigne d'un travail de deuil particulier à effectuer :

celui de cette maladie qui a occupé tout l'espace (intrapsychique et relationnel) d'une famille ;

– l'enfant guéri doit être réinvesti pour ce qu'il est par les parents lesquels face à la maladie grave et possiblement fatale de leur enfant avaient retrouvé défensivement l'enfant idéal que tout parent porte en soi : les parents se retrouvent donc confrontés à la menace de cette idéalité envahissante. C'est probablement ce qui explique pourquoi *« le danger de mort dans la maladie paraît curieusement mieux maîtrisable que le danger de la vie retrouvée »* (D. Brun, 1989) et pourquoi parents comme enfants doutent au-delà du raisonnable de la réalité de la guérison. Là encore, de façon presque paradoxale, un accompagnement psychologique peut s'avérer nécessaire.

Le sida

Le problème du sida a provoqué une réflexion, une compréhension et la mise en place d'un accueil où sont pris en compte les problèmes spécifiques à cette maladie (mode de contamination et de transmission, évolution, atteinte neurologique et perte des acquisitions, etc.) et les problèmes liés à l'évolution. Des progrès remarquables ont été accomplis en matière de prévention et de soins précoces, mais dans tous les cas, surtout quand l'enfant est séropositif, la collaboration d'équipes pluridisciplinaires dans laquelle psychologues et pédopsychiatres ont leur place est devenue une évidente nécessité. Les progrès considérables dans le traitement de la maladie font qu'aujourd'hui dans les pays occidentaux beaucoup d'enfants survivent et deviennent adolescents. En quelques années, le sida est passé d'une maladie aiguë létale à une maladie subaiguë chronique (Brown et coll., 2000). Au plan de la prise en charge et de l'accompagnement de ces enfants, les conséquences sont considérables puisque aujourd'hui nul ne peut faire l'impasse sur les problématiques développementales et éducatives. Sans entrer dans le détail, on peut retenir que les facteurs psycho-sociaux (pauvreté, famille monoparentale, absence de support social, etc.) sont des facteurs pronostiques péjoratifs majeurs pour le devenir tant somatique que psychologique du fait de la fréquence de la transmission materno-fœtale chez les toxicomanes.

DÉFICIENCE SENSORIELLE

L'existence d'un déficit sensoriel prive l'enfant d'une source d'information qui lui permet normalement de découvrir le monde dans une interaction circulaire longtemps répétée avant d'être maîtrisée puis intériorisée dans son psychisme. L'absence du retour visuel ou auditif habituel rend tout un canal de communication non valide. Le problème réside dans le fait que si l'enfant ne se sent pas, au départ, handicapé, son entourage qui a souvent les plus grandes

difficultés à communiquer sans utiliser ce canal inexistant, risque alors de vivre pour son propre compte un sentiment de handicap et de projeter ce sentiment dans le vécu de l’enfant. Un enfant déficient sensoriel n’est pas un enfant « normal sans la vue ou l’ouïe », c’est un autre enfant. La non-acceptation ou non-reconnaissance de cette altérité peut aboutir à des distorsions graves dans les diverses étapes maturatives. Ainsi le déficit sensoriel pose un double problème : d’une part une différence fondamentale dans l’équipement initial qui modifie certains axes de développement (en particulier l’organisation temporo-spatiale et la communication), d’autre part une interaction avec l’entourage qui peut s’organiser autour d’un déficit vécu tant par l’enfant que par ses parents comme une blessure intolérable. La fréquence des troubles psychopathologiques associés aux déficits sensoriels trouve là son explication.

Il va de soi que les difficultés seront d’autant plus importantes que le déficit est massif, congénital ou très précoce. Dans les déficits secondaires, les difficultés instrumentales seront moins importantes, mais la problématique de la blessure ou de la perte est au premier rang.

Notons que l’orientation pédagogique des enfants qui présentent une déficience sensorielle – sourds ou aveugles – est régie depuis 1975 par la loi d’orientation sur l’enfance handicapée (*cf.* chap. 24, Loi d’orientation en faveur des personnes handicapées). Les parents de l’enfant peuvent percevoir à ce titre une allocation d’éducation spécialisée.

SURDITÉ

Généralités

« L’enfant hypoacousique est celui dont l’acuité auditive est insuffisante pour lui permettre d’apprendre sa propre langue, de participer aux activités normales de son âge, de suivre avec profit l’enseignement scolaire général » (définition de l’OMS). La surdité se définit en fonction de sa profondeur, de sa nature ou de son étiologie (*cf.* plus loin). La prévalence estimée varie selon la profondeur (ou sévérité) du seuil utilisée : 1,2 enfant sur 1 000 naissances par an présente une hypoacousie supérieure à 40 dB ; 1 enfant sur 2 703 naissances par an présente une hypoacousie supérieure à 95 dB.

Notons que les particularités sociales et culturelles des sourds profonds sont souvent mésestimées. En général, l’enfant sourd profond apprend la langue des signes, intègre des écoles spécialisées et expérimente le monde sur un mode visuel plutôt qu’auditif. Il s’inscrit adolescent ou adulte dans le monde des sourds, monde riche en organisations sociales et culturelles spécifiques (Hindley, 1997). Les réactions tendues de certains membres de cette communauté à la promotion des implants cochléaires (*cf.* plus loin) rendent compte de ces spécificités culturelles.

Classifications

Classification suivant la profondeur

Ce classement est établi dans la zone de conversation entre 500 et 2 000 périodes/s. pour la meilleure oreille :

– *surdité totales ou cophose* : déficit supérieur à 85 décibels;

– *demi-sourd profond* : déficit de 60 à 85 décibels;

– *demi-sourd léger* : déficit de 40 à 60 décibels : l'acquisition du langage est possible, mais l'articulation et la voix sont défectueuses;

– *mal entendant* : déficit inférieur à 40 décibels : le langage se développe. Il existe parfois des troubles articulatoires.

Selon la répartition du déficit en fonction de la fréquence, on distingue aussi :

– les courbes en pente où le déficit porte surtout sur les aiguës;

– les courbes horizontales où le déficit est identique quelle que soit la fréquence;

– les courbes en U où le déficit porte sur une bande de fréquence atteignant ou non la zone conversationnelle.

Classification suivant le type anatomo-physiologique

– *Surdités de transmission* : ce sont les plus fréquentes; la conduction osseuse est normale, la perception de la parole n'est pas trop perturbée.

– *Surdité de réception* : la réception de la parole est très déformée, les difficultés d'apprentissage phonétique sont considérables. Elles sont isolées ou associées aux précédentes.

– *Audimutités* : habituelles dans les surdités de réception, elles peuvent toutefois exister séparément : troubles d'intégration auditive ou de symbolisation d'origine centrale (*cf.* chap. 6, dysphasies).

Classification selon l'étiologie

– *Origine génétique* (50 %) : congénitale ou dégénérative.

– *Origine prénatale* : embryopathie (par exemple : rubéole) ou fœtopathie.

– *Origine néonatale* : prématurité, souffrance périnatale (20 %).

– *Acquise pendant l'enfance* : causes infectieuses (méningites), toxiques (streptomycine), traumatiques (fracture du rocher).

Il reste un important pourcentage de surdités de *cause inconnue*, environ 36 %.

Principaux facteurs pronostiques

Outre les aspects étiopathogénique, le problème posé par l'enfant sourd est en grande partie conditionné par l'acquisition ou non du langage parlé et écrit. Plus la surdité est profonde, plus la mutité est certaine. La surdité totale prive l'enfant de toute information acoustique et rend par conséquent sans

valeur toute émission sonore : ainsi voit-on le babil des 2-3 premiers mois disparaître complètement vers 5-6 mois. Cette privation sensorielle rend compte des déviances du processus maturatif, déviances renforcées par une fréquente inadéquation entre le mode privilégié d'interaction de l'enfant sourd et la réponse de l'entourage. La date d'apparition de la surdité doit aussi être prise en considération : dès la naissance ou avant l'apparition du langage, au contraire après l'apparition du langage (le problème étant alors de préserver ce qui a déjà été acquis sur ce plan) ; son caractère fluctuant ou permanent également.

Les principales techniques d'exploration de l'audition ont été étudiées au chapitre 3.

Difficultés psychologiques de l'enfant sourd

Développement cognitif

À l'évidence, il faut tenir compte de la profondeur de la surdité, et surtout de son retentissement sur le langage. L'absence de langage fut longtemps considérée comme une entrave essentielle au développement intellectuel satisfaisant de l'enfant sourd. Cependant, l'évaluation des capacités intellectuelles par des épreuves non verbales, ou par des tests spécialement conçus, montre que les enfants sourds-muets, dans la mesure où ils sont correctement stimulés, développent une intelligence pratique proche de la normale. Toutefois, il persiste fréquemment un décalage dans le domaine de l'abstraction et de la pensée formelle.

Ainsi les enfants sourds ont en moyenne un retard de deux à cinq ans dans leurs acquisitions par rapport aux entendants, les décalages les plus importants se situant dans les épreuves qui font appel au raisonnement abstrait. Pour Oléron, l'enfant sourd se maintient souvent à un niveau perceptuel sans atteindre le niveau conceptuel. Les capacités de repérage temporo-spatial (Bideaud et coll., 2001) semblent déficientes : la construction des relations spatiales, la mise en relation des perspectives montrent un retard de deux à trois ans par rapport aux entendants, ainsi que la persistance d'une stratégie où le stade de l'imitation gestuelle est difficilement dépassé.

Toutefois, les résultats sont loin d'être homogènes. Certains travaux (Furth et Youniss cités par Bouton, 1979) trouvent que les enfants sourds font preuve d'une intelligence opérationnelle égale, sinon supérieure aux entendants. La comparaison avec des entendants issus de milieux défavorisés sur le plan langage (carence culturelle, sociale) conduit à penser que le retard serait dû plus à une déficience générale de l'expérience qu'à un manque spécifique de langage (Bouton, 1979). Enfin, on observe souvent une égalisation des performances avec l'âge : ainsi la mémoire visuelle des jeunes enfants sourds est inférieure à celle des entendants, mais l'écart n'existe plus à partir de 15-16 ans (Rozanova cité par P. Aimard).

Enfin, lorsque l'accès au langage écrit est possible, on note fréquemment des difficultés et un retard dans l'apprentissage de la lecture.

Développement affectif

De même que pour le développement cognitif, la profondeur de la surdité conditionne les difficultés relationnelles. L'incapacité d'utiliser la communication verbale rend compte de certains comportements fréquents : l'enfant sourd est bruyant, peu discipliné, avec une émotivité très labile. On le décrit volontiers comme têtu, obstiné, supportant mal la frustration, coléreux. Ses jeux sont solitaires avec un repli sur lui-même parfois important (Aimard). Au plan relationnel on décrit un comportement égocentrique, une difficulté à comprendre et ressentir les sentiments d'autrui (Altshuler). Les sentiments d'insécurité sont fréquents, pouvant aller jusqu'à un vécu franchement persécutif.

Lorsque l'enfant sourd est démutisé, son langage, de même que la compréhension du langage des autres, restent cependant particuliers : ignorance des inflexions de voix, difficulté à saisir les jeux de mots ou les expressions paradoxales (par exemple, l'enfant revenant sale, auquel la mère adresse un « eh ! bien ! tu es propre ! »), langage rigide, conformiste et peu nuancé, etc.

Toutes ces caractéristiques tiennent à la profonde perturbation des canaux de communication les plus habituels et sont d'autant plus importantes que l'entourage ne s'adapte pas à l'enfant sourd. Ainsi on a constaté que les enfants sourds nés de parents sourds (10 % des enfants sourds naissent dans une famille de malentendants) sont mieux adaptés affectivement et socialement (Pintmer et coll.) ; de même, dans certaines régions où la surdité héréditaire est fréquente (Repond), les enfants sourds sont mieux intégrés.

Ceci met en lumière le rôle des parents de l'enfant sourd. Les réactions de honte ou de culpabilité, de rejet ou de surprotection doivent d'abord être surmontées avant qu'une véritable « éducation » des parents soit entreprise : maintien du langage, certes (le risque est que les parents soient eux-mêmes muets avec leur enfant sourd), mais aussi renforcement du contact humain (« dialogue tonique »), importance de la communication par le regard et le geste chez le petit enfant. L'information des parents, leur étroite collaboration sont des facteurs nécessaires et indispensables au moment de la démutisation.

Psychopathologie de l'enfant sourd

Nous aborderons ici les difficultés qui vont au-delà des traits évoqués au paragraphe précédent. Sur le plan statistique, la fréquence de la pathologie psychiatrique dans la population d'enfants sourds est différemment appréciée (entre 6 et 15 %), mais semble supérieure à ce qui s'observe dans une population d'enfants entendants. Il n'y a pas de relation directe entre la profondeur du déficit

auditif et l'existence de troubles psychiatriques, au contraire Williams trouve des désordres psychiatriques plus fréquents en cas de perte modérée de l'audition. Bien que de natures très diverses, les difficultés psychopathologiques paraissent relever le plus souvent des associations suivantes :

– surdité et arriération ;
– surdité et troubles du comportement ;
– surdité et autisme infantile.

— SURDITÉ ET ARRIÉRATION — Dans un nombre important de cas, la surdité s'inscrit dans le cadre d'une maladie héréditaire, avec atteinte du SNC (morphodysplasies diverses, maladie métabolique, affection dégénérative) ou d'une pathologie multifocale (rubéole congénitale, prématurité, incompatibilité Rhésus, etc.).

L'arriération et la surdité renforcent leurs effets dysmaturatifs réciproques.

— SURDITÉ ET TROUBLES DU COMPORTEMENT — Nous avons signalé la fréquence des conduites impulsives, coléreuses, d'opposition. Ces conduites peuvent atteindre une intensité telle qu'elles s'inscrivent dans le cadre d'une organisation psychopathique : réactions antisociales, violence caractérisée, déviations sexuelles qui, selon Altshuler et Rainer (1971), seraient assez fréquentes.

— SURDITÉ ET AUTISME — De nombreux auteurs signalent la fréquence de cette association. Il convient ici de distinguer les traits de comportements d'allure psychotique (réactions de retrait et d'isolement), d'un trouble envahissant du développement caractérisé. De nombreux enfants sourds présentent avant toute démutisation et tentative d'appareillage de telles réactions. Un comportement en apparence indifférent à autrui, une utilisation de l'autre comme simple prolongement de soi (par exemple, en se servant de la main de l'autre comme objet) peuvent évoquer une pathologie autistique.

En réalité, l'appétence au contact, l'adaptation vite satisfaisante à l'appareillage, l'évolution du contact lorsque l'enfant découvre le monde sonore, montrent que ces réactions représentent des conduites adaptatives face à la privation sensorielle. Cependant, l'association autisme infantile et surdité n'est pas exceptionnelle : le refus permanent de contact, l'importance des stéréotypies, l'incapacité, voire le refus de s'adapter à l'appareillage et d'accepter une communication langagière doivent rapidement alerter. L'abord thérapeutique est rendu difficile parce que l'enfant autiste utilise fréquemment son déficit sensoriel comme moyen supplémentaire d'isolement, de refus de contact. Ces difficultés rendent compte de la nécessité d'institutions spécialisées pour ces enfants polyhandicapés. Il en existe quelques-unes en France.

Cas particulier des implants cochléaires

S'il n'est pas dans nos objectifs de décrire la prise en charge de la surdité, il nous paraît opportun de dire quelques mots des aspects psychopathologiques

liés à l'utilisation d'implants cochléaires. Il semble aujourd'hui démontré que plus les nourrissons sourds profonds sont implantés tôt meilleur est leur devenir au plan du développement du langage. Néanmoins, ces techniques doivent se faire dans des équipes pluridisciplinaires car de nombreuses questions demeurent (Hindley, 1997). Comment résoudre les dilemmes éthiques que leur utilisation implique? À partir de quelles caractéristiques psychologiques et sociales peut-on identifier les enfants et les familles qui seront les plus à même de bénéficier de cette technique? Quel est le devenir à long terme des enfants implantés au plan du langage et de l'audition, mais également au plan psychologique?

CÉCITÉ

Définition – Généralités

On considère comme aveugle un enfant dont l'acuité visuelle est inférieure à 1/20e (États-Unis : 1/10e). L'amblyopie correspond à une acuité visuelle inférieure à 3/10e.

Sur le plan pédagogique, l'enfant aveugle est celui dont l'écriture sera nécessairement le braille et non le noir (nom donné à l'écriture des voyants). Ces deux définitions se recoupent globalement. Ainsi définies, la cécité et l'amblyopie profonde touchent environ 3 000 jeunes de moins de 21 ans en France.

En réalité, ces définitions de la cécité sont trop limitatives, elles ne tiennent aucun compte du champ visuel, ni de la vision périphérique (pris en considération aux États-Unis). Il existe tous les intermédiaires entre la cécité complète et une vue normale; ces restes visuels conditionnent en grande partie l'évolution psychoaffective de chaque enfant. La date d'apparition de la cécité joue également un rôle considérable. Le développement de l'enfant sera très différent s'il a déjà reçu des informations visuelles. Nous ne pouvons nous étendre ici sur ces diverses considérations, conseillant dans ce cas la lecture des revues spécialisées.

L'absence d'un des principaux canaux d'afférence sensorielle prive l'enfant aveugle d'une source considérable d'informations et d'interactions avec l'entourage : l'accrochage du regard dès les premiers jours, la reconnaissance du visage familier, le stade du miroir, etc., sont autant d'étapes fondamentales de la maturation où le regard-vision intervient au premier chef. Cette privation d'afférence visuelle rend compte du développement particulier de l'enfant aveugle qui ne doit pas être considéré comme un enfant normal sans la vue, mais bien comme un enfant autre. Ainsi, à titre d'exemple, la motricité du jeune enfant est considérablement influencée par la stimulation visuelle : *« la motricité est automotrice au début. Elle est ultérieurement motivée par des appels extérieurs visuels en particulier et la*

situation assise et la marche permettent l'exploration de l'espace. Ces appels sont inexistants chez l'aveugle, leurs besoins étant d'ailleurs satisfaits par autrui ». L'étude du bébé montre que son regard est accroché par la main ou l'objet qu'il tient lorsque l'un ou l'autre passe dans son champ visuel ; cet accrochage représente le premier temps de la réaction circulaire primaire. On comprend dans ces conditions combien la désafférentation sensorielle peut modifier profondément le processus maturatif habituel.

Difficultés psychologiques de l'enfant aveugle

Développement psychomoteur

Dans les premiers mois de la vie, les enfants aveugles sont décrits comme des bébés calmes, passifs. On note peu d'activités spontanées aux membres supérieurs qui, en l'absence de stimulation, restent longtemps en position néonatale (demi-fléchis, mains à hauteur des épaules), tandis que la motricité des membres inférieurs est souvent plus riche (Burlingham). La saisie volontaire de l'objet se fait beaucoup plus tard et la notion de permanence de l'objet est acquise bien au-delà de la première année, et reste longtemps fragile.

On note fréquemment un retard du développement postural. La marche est acquise tardivement (entre 2 et 3 ans) et risque de devenir un facteur de dépendance supplémentaire vis-à-vis de l'entourage (« fais attention ») si celui-ci n'est pas aidé. Ceci rend compte du possible désinvestissement de certaines fonctions (manipulation d'objet, habillage, marche) qui ne sont pas renforcées par la réponse visuelle.

Développement cognitif

En dehors de toute atteinte spécifique liée à une étiologie particulière, le développement intellectuel de l'enfant aveugle marque un certain retard par rapport aux voyants, l'activité exploratoire ne pouvant remplacer à elle seule l'ensemble des informations fournies par l'association de la manipulation et de la vision. Les épreuves d'exploration tactile, les épreuves de type spatial (Hatwell, Menaker) mettent en évidence un retard constant. Toutefois, ce retard tend à se combler avec l'âge. L'efficience intellectuelle des enfants aveugles présente une distribution sensiblement normale, identique à celle de la population des voyants, si l'on excepte les déficiences intellectuelles dues à un facteur particulier, évidemment surreprésentées dans la population d'enfants aveugles (encéphalopathie prénatale ou néonatale).

Le langage de l'enfant aveugle connaît également une évolution particulière. Après une apparition dans les conditions habituelles, le langage présente une stagnation, voire une véritable régression pendant la deuxième année : le stock verbal augmente peu ou même diminue. À partir de la troisième année, le langage progresse mais il peut être utilisé par l'enfant soit comme une autostimulation, soit comme une tentative répétée de mieux appréhender l'objet. Ces motivations seraient à l'origine du *verbalisme* si

souvent observé chez l'enfant aveugle : long bavardage solitaire, répétition de mots ou de phrases dont le sens n'est pas toujours compris.

Développement affectif

On a décrit un certain nombre de traits qui seraient plus fréquemment rencontrés chez l'enfant aveugle : importance de l'anxiété, refus de la compétition, manque d'agressivité, sensibilité aux frustrations. Toutefois, il importe de signaler ici le rôle considérable que joue l'environnement, car la cécité plus que tout autre déficit, rend l'enfant dépendant de cet environnement. Les réactions de la famille à la cécité de l'enfant sont toujours vives et intenses, allant de l'abandon affectif à l'hyperprotection, en passant par toutes les combinaisons intermédiaires. Pour Max Field *« l'enfant aveugle est si dépendant vis-à-vis de son entourage que la plus grande partie de ses possibilités d'action à un moment donné est un reflet de l'efficience de son entourage »*. Les mères, après une période de ressentiment, traversent fréquemment, lorsque leur enfant a 2 ou 3 ans, un état dépressif dû soit à la culpabilité du fait de leurs affects agressifs, soit à un sentiment d'incompétence. La relation mère-enfant aveugle risque de s'organiser autour de la surprotection rendue nécessaire par le déficit car *« peu de mères peuvent comprendre qu'en réalité l'enfant ne vit pas un déficit, mais un état* "*autre*" *que celui de l'enfant voyant »* (Lairy et coll., 1962). L'entourage et surtout la mère doivent nécessairement être aidés. Toutefois, selon Lairy et coll., il paraît important de nuancer l'assertion très générale selon laquelle l'attitude inadéquate de l'environnement serait responsable de l'inadaptation à la cécité : l'absence de vision rend très difficile l'éducation de l'enfant et justifie tous les efforts de guidance.

Abord psychopathologique

Certaines conduites se retrouvent fréquemment chez l'enfant aveugle, mais semblent s'inscrire dans un registre psychopathologique particulier.

– Au niveau de l'organisation motrice, on a décrit de fréquentes *phobies du toucher* : enfant qui retire sa main ou l'ouvre dès qu'elle s'est refermée sur un objet (Lairy et coll., 1962). Ce fait est à rapprocher de la constatation d'un désintérêt fréquent envers l'activité de manipulation manuelle dans la petite enfance, en même temps que les membres inférieurs sont activement utilisés. De plus, l'enfant surprotégé ressent l'anxiété de l'environnement face à ses tentatives d'exploration tactile ou encore la fréquente désapprobation que suscite ce type d'exploration.

– Les *blindismes* sont des mouvements particuliers aux aveugles : gestes automatiques, répétitifs, rythmiques (balancement de la tête, du tronc, d'un membre, sautillement d'un pied sur l'autre, doigt dans les yeux, etc.). Plus fréquents lorsque l'enfant est seul ou s'isole, ils s'atténuent ou disparaissent après une activité physique. Ils ont été interprétés comme des mouvements

d’autostimulation. Tous les intermédiaires existent entre le blindisme intermittent analogue à certaines habitudes motrices des voyants et les blindismes véritables stéréotypies traduisant le retrait autistique.

– *L’autisme* serait pour certains plus fréquent chez l’enfant aveugle que chez l’enfant sourd (Freedman). L’importance des conduites stéréotypiques est à signaler. Le polyhandicap rend très difficile l’abord thérapeutique.

LA PRÉMATURITÉ

On appelle prématuré un enfant né vivant au terme d’une gestation inférieure à 37 semaines (normal : 42 semaines plus ou moins une). Théoriquement, il conviendrait de distinguer clairement la prématurité et le Retard de croissance intra-utérin (RCIU) : l’enfant prématuré naît avant le terme, mais son poids est normal compte tenu de l’âge gestationnel. L’enfant né avec un retard de croissance intra-utérin présente un décalage parfois important de poids par rapport à son âge gestationnel. La définition de l’OMS incluant sous le terme prématurité l’ensemble des enfants pesant moins de 2 500 grammes à la naissance tend à confondre ces deux populations que les enquêtes épidémiologiques catamnestiques différencient de plus en plus nettement : les séquelles paraissent en effet beaucoup plus fréquentes dans la population des prématurés qui cumulent un RCIU (Schothorst et Van Egeland, 1996). Outre la distinction entre retard de croissance intra-utérin et prématurité, les progrès de la réanimation néonatale conduisent à distinguer le prématuré simple et le grand prématuré, défini comme les naissances survenant avant 33 semaines de gestation

DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Le pourcentage moyen de nouveau-nés de faible poids a régulièrement chuté, grâce aux constants efforts de prévention : 8,2 % des naissances en 1972, 6,8 % en 1976, 5,6 % en 1981, mais 6,2 % en 2001. Selon les pays, les pourcentages oscillent actuellement entre 5 et 10 % des naissances (OCDE, 2003). Néanmoins, concernant la grande prématurité, leur fréquence augmente depuis les années 1990 du fait d’un nombre croissant de naissances multiples après stimulation ovarienne ou technique de procréation médicalement assistée (Inserm, 1997). Les grands prématurés représentent en France 9 000 naissances chaque année, soit 1,2 % de l’ensemble des naissances.

Les facteurs responsables de la prématurité peuvent se répartir en deux pôles :

– les facteurs individuels somatiques au niveau de la mère sur lesquels nous ne nous étendrons pas ; ils sont détaillés dans une expertise récente (Inserm, 1997) ;

– les facteurs environnementaux socio-économiques : toutes les statistiques en reconnaissent la forte incidence. La précarité des conditions matérielles de vie, la fatigue due à un travail pénible, de longs trajets quotidiens, une alimentation défectueuse sont des facteurs favorisants. Or tous les auteurs s'accordent à reconnaître que les médiocres conditions socio-économiques de la famille représentent le facteur de risque le plus important dans le développement psychoaffectif de l'enfant (*cf.* chap. 19 et 20). Ainsi, un effet cumulatif est à craindre entre ces deux séries : prématurité-pauvreté socio-économique. Les efforts de prévention portent d'ailleurs en priorité sur ces facteurs environnementaux.

Un prématuré né dans une famille de classe sociale défavorisée court des risques élevés, alors que si on exclut les prématurés présentant des signes d'une lésion neurologique, il n'y a presque pas de différence évolutive à court et moyen termes entre les enfants nés prématurément et ceux nés à terme dans les classes sociales moyennes ou supérieures (Schothorst et Van Egeland, 1996). L'avenir psychosocial de l'enfant prématuré est encore assombri par la fréquence d'une distorsion ou d'une carence relationnelle familiale : parmi les enfants victimes de sévices, on compte 26 % de prématurés (*cf.* chap. 24).

LE TEMPS DE LA RÉANIMATION MÉDICALE

Pour un nouveau-né prématuré, le premier temps de vie est celui de la réanimation médicale. Les enjeux sont multiples : celui de la survie d'abord et des conditions de celle-ci (avec ou sans lésions neurologiques, ou autres handicaps) ; celui aussi de la préservation des possibilités d'investissement de la relation mère-enfant (*cf.* plus loin).

Les progrès de la réanimation néonatale, ainsi que la rapidité de sa mise en œuvre, permettent la survie d'enfants nés dans des conditions de plus en plus précaires ; d'autre part, les améliorations techniques ont quasiment fait disparaître certaines complications (telle la fibroplasie rétro-lentale par hyperoxygénation) et ont réduit notablement les séquelles les plus graves (comme dans le cas de la maladie des membranes hyalines). La survie de l'enfant prématuré progresse de manière spectaculaire (*cf.* tableau 23-II).

TABLEAU 23- II. — *Taux de survie à 2 ans avec et sans handicap chez les grands prématurés (Inserm, 1997).*

	Paris, petite couronne 1985	*Franche-Comté 1992*
Global	74 %	84 %
Sans handicap Majeur	64 %	71 %
Avec handicap Majeur	10 %	11 %

Les séquelles graves, en particulier neuropsychiques, décroissent elles aussi régulièrement. Leur taux augmente avec la prématurité. Elles se rencontrent surtout chez le grand prématuré et en cas de complications néonatales (Apgar < 5 à 5 minutes). Ainsi, les progrès dans la prise en charge des grands prématurés ont permis une augmentation très importante du nombre d'enfants survivants. Cette augmentation s'accompagne d'un accroissement du nombre d'enfants survivants sans handicap, mais aussi du nombre d'enfants avec handicap. La grande prématurité est à l'origine de 30 % des séquelles psychomotrices et sensorielles majeures observées dans la petite enfance. Les dernières études réalisées dans des pays médicalement bien équipés situent les taux moyens de handicap dans une fourchette de 30 à 50 % à 25 semaines de gestation, de 10 à 15 % entre 27 à 30 semaines. À 32 semaines de gestation, les taux sont de 6 à 8 %, la moitié de ces handicaps étant sévères, essentiellement moteurs et intellectuels (Inserm, 1997). Cela étant, les conséquences à long terme des interventions thérapeutiques sont encore mal étudiées. Une étude récente signale que l'utilisation systématique de corticoïdes dans la prévention de la maladie du poumon du prématuré pourrait, tout en améliorant le pronostic immédiat, altérer le développement du système nerveux (périmètre crânien plus petit, QI plus faible chez les prématurés traités) (Yeh et coll., 2004).

Ainsi la grande majorité des prématurés passe le cap du premier développement en surmontant les complications somatiques les plus redoutables. Mais ce succès se paie par des conditions d'élevage totalement artificielles : incubateur, gavage gastrique, perfusion, contrôle permanent des principales constantes biologiques, etc. Le prématuré est placé dans un univers mécanisé, robotisé et médicalisé à l'extrême : le retentissement psychologique de ces conditions particulières d'élevage passe désormais au premier plan. Les néonatologistes prennent progressivement conscience de l'importance de ces facteurs d'environnement ; le bruit fait par l'incubateur (parfois supérieur à 90 décibels) a d'abord focalisé l'attention. On s'est alors efforcé de concevoir des incubateurs silencieux. Actuellement l'attention s'oriente vers l'étude des premières interactions entre la mère et son nouveau-né en soulignant la faible compétence et la forte vulnérabilité du nouveau-né prématuré. Ainsi plusieurs études ont montré que le prématuré présente une tolérance réduite au « surmenage sensoriel » (Brazelton) y réagissant par le retrait, qu'il a des capacités homéostatiques réduites (étant soit hyperréactif, soit hyporéactif). Les bébés prématurés sont souvent plus irritables, moins facilement consolables, n'exprimant pas leurs besoins par des manifestations d'appel adéquates. On peut en conclure que les bébés prématurés organisent moins bien que les bébés nés à terme les diverses conduites interactives. Pour les parents et surtout la mère, outre le traumatisme psychique que représente la naissance prématurée (*cf.* ci-dessous), la relation avec son bébé prématuré est elle aussi plus difficile, moins gratifiante, car elle ne reçoit pas, ou de façon

moindre, la réponse en retour à ses tentatives de communication; elle doit sans cesse ou stimuler ou apaiser son bébé.

L'ensemble de ces constatations rend compte des difficultés d'élevage et de communication entre le prématuré et son environnement. De façon un peu schématique, nous distinguerons les difficultés rencontrées d'abord chez la mère (à la naissance, puis lors des premiers échanges), puis chez l'enfant.

LA MÈRE DE L'ENFANT PRÉMATURÉ

La naissance d'un enfant prématuré survient généralement dans un contexte d'urgence et de drame : elle prive la mère de la préparation et du travail psychologique si important en fin de grossesse. Elle donne à la mère un sentiment de blessure, d'incapacité pouvant entraîner une remise en cause profonde du fondement narcissique de sa personnalité et de son identité. Ce contexte de « prématurité psychologique » (quand on songe aux échanges si riches entre une mère et son enfant pendant le dernier trimestre de la grossesse), le sentiment de culpabilité et de honte narcissique peuvent être à l'origine de réactions particulières.

A. Carel a décrit le désarroi des mères d'enfants prématurés dans les jours qui suivent la naissance. Il distingue une réaction de « confusion existentielle » faite d'un sentiment de flou, de brouillard, de vide, avec un malaise, une perte relative du sens de la réalité. Les plaintes hypocondriaques, l'asthénie initiale se transforment peu à peu en une anxiété diffuse et persistante, puis en vécu dépressif que la mère surmonte progressivement. L'auteur isole d'un autre côté ce qu'il appelle « la maternité blanche » : la mère ne paraît pas souffrir de l'absence de l'enfant, vit l'accouchement un peu comme une banale intervention chirurgicale. Elle s'inquiète peu de l'enfant, ne pose pas de question : cette absence d'affect est en réalité une défense contre l'angoisse aisément perceptible quand la mère doit s'occuper de l'enfant, elle est débordée, se sent incompétente, voire dangereuse.

Winnicott a évoqué « la préoccupation maternelle primaire », sorte de « maladie » qui permet à la mère « de se mettre à la place de son enfant et de répondre à ses besoins » : la mère normale guérit de cette maladie à mesure que le bébé grandit. Les réactions de « confusion existentielle » ou de « maternité blanche » pourraient se comprendre comme la conséquence d'une réaction de « préoccupation maternelle primaire » privée de son objet, c'est-à-dire du nouveau-né, avec le flottement confusionnel ou le retrait affectif secondaire.

Dans une perspective éthologique, certains auteurs ont confirmé l'effet désorganisateur de la privation de stimulation due à l'absence du nouveau-né; la capacité d'adéquation de la mère à son bébé se règle étroitement dès les premiers jours sur les réponses de l'enfant aux conduites de la mère.

L'état d'empathie extrême, ou de sollicitude maternelle primaire, aide cette adéquation. La carence de la mère en stimulation, parce que le bébé prématuré est dans son incubateur, risque d'entraver ou de dénaturer cette capacité d'empathie très particulière au moment de la naissance et qui disparaît après quelques jours : la qualité ultérieure du lien entre la mère et son enfant peut en souffrir durablement.

P. Leiderman (1980) note qu'un mois après la sortie de l'hôpital les mères d'enfants prématurés, échangent moins de sourires et ont moins de contacts physiques ventraux avec leurs enfants que les mères d'enfants nés à terme. L'établissement d'un contact physique précoce, alors que l'enfant est encore en incubateur, atténue, mais ne fait pas disparaître cette différence.

Tous les efforts actuels des services de néonatologie tendent par conséquent à favoriser les contacts entre l'enfant et sa famille : donner le biberon dès que possible, toucher et caresser l'enfant, le porter. Même si cette introduction de la mère n'est pas sans poser de difficiles problèmes à certains membres de l'équipe soignante, elle est indispensable et devrait se généraliser.

Les défauts artificiellement imposés dans ce lien précoce mère-enfant pourraient rendre compte de réaction paradoxale des mères d'enfants prématurés : peur de le toucher, dépendance excessive envers les médecins et les infirmières, maladresse comportementale fréquente, crainte de le reprendre à la maison (on observe fréquemment une disparition temporaire, pendant quelques jours, de la mère au moment où il est question de faire sortir le bébé). Plus à distance la distorsion précoce peut persister sous la forme d'une anxiété toujours vive avec un besoin constant de soins ou de surveillance médicale. Plus graves sont les réactions d'abandon, de carence affective, ou de sévices.

DEVENIR PSYCHO-RELATIONNEL DE L'ENFANT PRÉMATURÉ

Si le nombre de séquelles dues à une lésion neurologique précoce est en constante régression, en revanche, les difficultés d'élevage rencontrées par les parents de l'enfant prématuré semblent assez fréquentes. Selon les auteurs ces difficultés sont interprétées diversement. Pour les uns, la prématurité constitue un facteur de risque général, augmentant par conséquent les risques de morbidité mentale, mais sans être responsable de symptôme ou de syndrome particulier. Pour d'autres, la prématurité pourrait être tenue pour responsable de syndromes plus spécifiques tels que le « syndrome de l'ancien prématuré » (Bergès et coll., 1969) ou les « troubles déficitaires de l'attention » (*cf.* chap. 18). Ceux-ci s'observent surtout après la première enfance, dans la sphère motrice et comportementale. Enfin, des études plus récentes longitudinales rapportent également plus souvent des difficultés scolaires tout particulièrement dans le champ du calcul.

Quoi qu'il en soit, tous les auteurs reconnaissent la « vulnérabilité » du prématuré, vulnérabilité qui concerne aussi bien la compétence propre du nouveau-né et du nourrisson prématuré que la fragilité de l'interaction mère-enfant comme nous l'avons déjà signalée. C'est dans le cadre de cette interaction particulièrement fragile qu'il faut comprendre les difficultés d'élever des enfants prématurés, qu'elles soient précoces ou plus tardives.

Difficultés précoces

Elles sont de tous ordres et résultent fréquemment des conditions d'élevage particulières du début de la vie.

L'anorexie précoce est fréquente. On a incriminé le rôle du gavage lors des premiers jours de vie du prématuré. Ces enfants avalent mal, mâchent lentement, sont capricieux, vomissent parfois. Le réflexe de succion et de déglutition peut être de mauvaise qualité : l'introduction de la cuillère ou la présence de morceaux peuvent être à l'origine de refus alimentaire.

L'insomnie est parfois évoquée ; elle n'a rien de spécifique.

Les progrès du développement moteur sont fonction du degré de la prématurité

Le retard se comble au cours de la deuxième année pour les prématurés nés au septième ou huitième mois, mais il peut persister au-delà de la quatrième année pour les prématurés nés au sixième mois (Lézine). Berges et coll. (1969) signalent une fréquence accrue de « décharge motrice » de type auto-offensif (se cogner la tête, se pincer, se mordre) et de rythmie diurne ou d'endormissement. Pour certains, les troubles du tonus observés à 3 mois seraient prédictifs du retard de développement ultérieur et de certaines difficultés spécifiques (dyspraxie).

Le développement intellectuel

Il a été l'objet de nombreuses études : la débilité mentale moyenne et profonde semble plus fréquente lorsque l'on étudie l'ensemble de la population prématurée. Une analyse plus fine permet de moduler ce résultat : un certain nombre d'enfants présentent des signes de souffrance neurologique, avec des atteintes organiques évidentes (anoxie néonatale prolongée, hémorragie cérébroméningée, etc.). La débilité mentale doit être rattachée à l'atteinte neurologique plus qu'à la prématurité.

Parmi les prématurés sans signe de lésion neurologique, les évaluations diffèrent en fonction du niveau socio-économique. En cas de faible niveau socio-économique, toute la pathologie psychosociale est surreprésentée : débilité limite et légère, enfant victime de sévices, retard de croissance sans cause organique, etc. En revanche, le niveau intellectuel des enfants prématurés vivant dans des familles de classes sociales moyennes ou favorisées ne présente pas de différence par rapport aux enfants non prématurés de même milieu.

Les conditions psychosociales paraissent donc prévalentes par rapport à la prématurité elle-même.

Difficultés de la seconde enfance

Plusieurs types de difficultés ont été décrits chez les enfants de 6 à 12 ans, anciens prématurés.

Le *syndrome de l'ancien prématuré* et le *trouble déficitaire de l'attention* sont plus fréquents chez le garçon. Notons d'emblée que ces deux termes recouvrent en réalité une sémiologie similaire, mais ils reflètent des positions théoriques différentes. Le *trouble hyperactivité avec déficit de l'attention* n'est certes pas spécifique de l'enfant prématuré, mais la prématurité s'y observe avec une fréquence très élevée. Nous renvoyons le lecteur à la description clinique et l'étude théorique (*cf.* chap. 18). Sous le terme *syndrome de l'ancien prématuré,* Berges et coll. (1969) ont décrit un ensemble de manifestations chez d'anciens prématurés ne présentant par ailleurs ni déficience intellectuelle ni anomalie neurologique majeure (sur une population de 140 enfants prématurés de classe socio-économique moyenne). Les troubles sont centrés sur les difficultés psychomotrices avec maladresse motrice, attitude raide et bloquée, hypervigilance musculaire, paratonie, conservation des attitudes. On note aussi des difficultés de contrôle émotionnel : émotivité avec troubles neurovégétatifs, colère, impulsivité. Les divers items du test d'imitation des gestes tendent à montrer que ces difficultés motrices sont dues à une médiocre organisation du schéma corporel associée à un mauvais repérage temporo-spatial et psychomoteur. Parfois isolé dans la seconde enfance, ce syndrome de l'ancien prématuré succède souvent aux difficultés de la petite enfance (anorexie en particulier).

Les études de devenir à long terme d'enfants prématurés retrouvent dans cette population plus d'enfants présentant des *difficultés scolaires* et ayant recours aux systèmes d'éducation spécialisée qu'en population générale, même lorsqu'on exclut les enfants qui présentent des lésions neurologiques (Schothorst et Van Egeland, 1996; Hack et coll., 2002). Si pour certains enfants ce sont les difficultés comportementales et attentionnelles qui peuvent retentir au moment de la scolarité soit sur l'insertion scolaire (instabilité), soit sur l'acquis scolaire (difficultés d'apprentissage de la lecture et de l'écriture), pour d'autres on retrouve des difficultés spécifiques dans l'apprentissage du calcul (Isaacs et coll., 2001). Chez les prématurés de faible poids gestationnel, ce devenir moins performant en terme de réussite scolaire semble plus marqué chez le garçon (Hack et coll., 2002).

Enfin, nous rappellerons la fréquence élevée d'enfants prématurés parmi les *enfants victimes de sévices* **:** 26 %. On peut raisonnablement émettre l'hypothèse que l'interaction particulièrement sensible et vulnérable entre l'enfant prématuré et son environnement rend compte en partie de cette situation néfaste (*cf.* chap. 24).

L'ENFANT DE PROCRÉATION MÉDICALEMENT ASSISTÉE

Les techniques de procréation médicalement assistée (PMA) se sont multipliées ces dernières années. On regroupe sous ce terme : IAC (insémination artificielle par le sperme du conjoint), IAD (insémination artificielle par le sperme d'un donneur), GIFT (*Gametes Intra Fallopian Transfert),* FIVETE (Fécondation *in vitro* et transfert d'embryon) simple ou avec don (soit de sperme, soit d'ovocytes), don d'embryon, prêt d'utérus, etc. Notons qu'outre les situations d'infertilité, de nouvelles indications émergent posant des questions psychopathologiques très complexes : conception dans le cadre de diagnostic préimplantatoire de maladie génétique, prévention chez les couples à risque infectieux viral, congélation et réimplantation d'ovaire après traitement chimiothérapique ou irradiation… (Rosenblum, 2005).

Il n'est pas question d'aborder ici les indications respectives de chaque méthode ni les problèmes juridiques légaux, éthiques et moraux que soulèvent ces diverses « techniques » même si pour certaines les questions posées sont très importantes. À titre d'exemples :

– au plan juridique quel peut-être le statut des embryons congelés (il y en a environ 10 000 en France) ;

– au plan sociétal, peut-on continuer à refuser l'adoption d'enfants par des couples d'hommes homosexuels, alors que la maternité est aujourd'hui possible pour l'une des femmes d'un couple homosexuel dans certains pays, et ce sans rapport sexuel fécondant?

– au plan éthique, si une congélation d'ovocytes fécondés a été réalisée à la demande d'un couple avant un traitement entraînant une stérilité secondaire chez la femme, comment répondre à cette femme souhaitant une grossesse le moment venu si entre temps le couple s'est séparé?

– au plan de la dynamique filiative et du développement, quel investissement affectif peut-on prévoir après les PMA de couples à risque infectieux viral quand la technique est de fait associée à des fantasmes de pureté des gamètes débarrassées de leur contamination infectante?

Bien que récentes, ces méthodes de procréation concernent un nombre élevé d'enfants : en moyenne il y aurait en France 2 200 grossesses par an après IAD et les demandes vont croissant (3 500 par an et plus); plus de 4 000 enfants sont nés par fécondation *in vitro*. Nous signalerons également la fréquence des grossesses multiples avec leurs problèmes spécifiques et le risque accru de prématurité et de RCIU (Stromberg et coll., 2002).

Par définition, les enfants concernés sont encore jeunes (quelques enfants ont plus de 5-6 ans) ; quelques études commencent à apparaître concernant le retentissement psychologique sur l'enfant de ces diverses techniques.

À titre d'exemple, C. Manuel et coll. (1990) étudient une population d'enfants âgés de moins de 3 ans nés par IAD, une population d'enfants du même âge nés après un autre traitement pour infertilité et un groupe témoin apparié.

Dans l'ensemble, les enfants nés par PMA présentent des difficultés affectives qui les apparentent aux enfants à haut risque (fréquence de petites maladies, troubles de l'alimentation, du sommeil, du comportement, toutes difficultés qui témoignent d'un « hyperinvestissement anxieux » par les parents). Mais ils diffèrent des enfants à haut risque par une précocité du développement psychomoteur et du langage qui les apparente au contraire aux enfants à faible risque.

Par rapport aux attitudes parentales concernant la « révélation » de la PMA à l'enfant, il existe une corrélation entre l'intensité des troubles et certaines attitudes parentales. Il apparaît que le secret absolu ou la confidence limitée à quelques adultes ne semblent pas associés à des risques particuliers aux âges où les enfants ont été vus (3 ans et moins). En revanche, lorsque les parents ont une attitude « contradictoire » (entretenant le secret auprès de certains et divulguant largement les faits à d'autres) ou qu'ils dévoilent la PMA au jeune enfant, les difficultés sont plus importantes chez l'enfant. Il s'agit en général des couples pour lesquels l'infertilité semblait provoquer le plus de problèmes psychologiques.

Les constatations épidémiologiques vont dans le même sens que les cas cliniques régulièrement publiés : les difficultés psychologiques d'un enfant né par PMA surviennent souvent dans des couples présentant des difficultés d'ordre psychologique du temps de l'infertilité.

À l'évidence, il s'agit d'un domaine nouveau où les rapports de cas cliniques et les études épidémiologiques doivent se poursuivre. Il convient aussi d'être prudent dans les conclusions car le recul est encore limité.

BIBLIOGRAPHIE

ANTHONY E.J., KOUPERNIK C. : *L'enfant et sa famille* (*vol. 2) : L'enfant devant la maladie et la mort*. Masson, Paris, 1974.

BOWLBY J. : *La perte*. PUF Paris, 1984, 1 vol.

FIELD T.M., GOLDBERG S., STERN D., SOSTEK A.M. : *High risk infants and children, adult and peer interactions*. Academie Press, New York, 1980, 1 vol.

INSERM EXPERTISE COLLECTIVE. : *Grande prématurité, dépistage et prévention du risque*. Editions de l'INSERM, Paris, 1997.

LÉBOVICI S. (avec la coll. de STOLERU S.) : *Le nourrisson, la mère et le psychanalyste*. Le Centurion, Paris, 1983, 1 vol.

WALLANDER J.L., VARNI J.W. : Effects of pediatric chronic physical disorders on child and family adjustment. *J. Child Psychol. Psychiatr.* 1998, *39*, 29-46.

AJURIAGUERRA J. DE, ABENSEN J. : Désorbre psychopathologique chez l'enfant sourd. *Psychiatrie enfant*, 1972, *15* (1), 217-244.

BERGES J., LÉZINE I., HARRISON A., BOISSELIER F. : Le syndrome de l'ancien prématuré : recherche sur sa signification. *Rev. neuropsy. inf.*, 1969, *17* (11), 719-778.

BIDEAUD J., HOUDE O., PEDINIELLI J.L. : *L'homme en développement*. PUF, Paris, 2001.

BOUTON C.P. : *Le développement du langage : aspects normaux et pathologiques. Troubles dus à des altérations auditives majeures*. Masson, Paris, 1979, 178-190.

BRAZELTON T.B. : Comportement et compétence du nouveau-né. *Psych. Enfant,* 1981, *24*, 2, 375-396.

BRINICH P.M. : Application of the metapsychological profile to the assessment of deaf children. *Psychoanalytic Study Child*, 1981, *36*, 3-32.

BROWN L., LOURIE K., PAO M. : Children and adolescents living with HIV and AIDS : a review. *J. Child Psychol. Psychiatr.* 2000, *41*, 81-96.

BRUN D. : *L'enfant donné pour mort. Enjeux psychiques de la guérison,* Dunod, 1989, 1 vol.

COSNIER J. : La communication non verbale de l'enfant sourd. *Psychiatrie Enfant*, 1978, *21* (1), 171-208.

CRAMER B., FEIHL F., PALACIO ESPASA F. : Le diabète juvénile, maladie difficile à vivre et à penser. *Psy. Enf.*, 1979, *22* (1), 5-66.

FERRARI P. : L'enfant et la mort. *Neuropsychiatr. Enf.*, 1979, *27*, 4-5, 177-186.

GAUVAIN-PIQUARD A., MEIGNIER M. : *La douleur chez l'enfant*. 1 vol., Calmann-Lévy, Paris, 1993.

GOURDON-HANUS D., HANUS M., JASSAUD R. : Le deuil chez l'enfant. *Psychiatrie Enfant*, 1980, *23* (1), 319-340.

GREEN M., NAUD M., SOLNIT A. : Reactions to the threatmed loof of her child : a vulnerable child syndrom. *Pediatris*, 1964, *34*, 58.

GUTTON P., LEVY LEBLOND E. : Psychopathologie clinique et hépatologie infantile. *Psy. Enf.*, 1978, *21* (1), 7-66.

HACK M., FLANNERY D.J., SCHLUSTER M. et coll. : Outcomes in young adulthood for very-low-birth-weight infants. *New Eng. J. Med*. 2002, *346*, 149-157.

HINDLEY P. : Psychiatric aspects of hearing impairments. *J. Child Psychol. Psychiatr*. 1997, *38*, 101-117.

ISAACS E.B., EDMONDS C.J., LUCAS A., GADIAN D.G. : Calculation difficulties in children of very low birthweight : a neural correlate. *Brain*. 2001, *124*, 1701-1707.

LA PRÉMATURITÉ : Table ronde avec Ferrari, Satgé, Cukier, Salbreux, Soulé. *Rev. Neuropsy. Inf.*, 1978, *26* (9), 407-456.

LAIRY G.C., NETCHINE S., NEYRAUT M.T. : L'enfant déficient visuel. *Psychiatrie Enfant*, 1962, *5* (2), 357-440.

LAVIGNE J., FAIER-ROUTMAN J. : Psychological adjustments to pediatric physical disocrders : a meta-analytic review. *J Pediatr. Psychol.* 1992, *17*, 133-157.

LEDDET I., BREMOND M., LAUGIER J., SAUVAGE D. : Développement des enfants prématurés pesant moins de 2 500 g. Aspect cognitif et comportemental du devenir à 5 ans et demi. *Neuropsychiat. Enf. Ado*., 1990, *38*, 1-2, 7-11.

LEIDERMAN P.M. : Les mères à haut risque : conséquence possible des soins hospitaliers aux enfants prématurés. *In :* ANTHONY E.J., CHILAND C., KOUPERNIK C. : *L'enfant à haut risque psychiatrique*. PUF, Paris, 1980, 1 vol., 175-183.

MALAVAUD B., MORON P. : Divorce et embryons congelés. *Neuropsychiat. Enf. Ado*., 1991, *39* (6), 233-237.

MANUEL C., FACY F., CHOQUET M. et coll. : Les risques psychologiques de la conception par insémination artificielle avec donneur pour l'enfant. *Neuropsychiat. Enf. Ado*., 1990, *38*, 12, 642-658.

MINKOWSKI A., AMIEL-TISON Cl. : Le risque obstétrical dans la genèse de la vulnérabilité. *In :* ANTHONY E.J., CHILAND C., KOUPERNIK C. : *L'enfant à haut risque psychiatrique*. PUF, Paris, 1980, 1 vol., 163-174.

NUMÉRO SPÉCIAL : L'enfant aveugle. Articles de Vincelet, Redlet, Martinez, Lissonde, etc. *Perspectives psychiatriques*, 1978, *16* (67), 207-289.

NUMÉRO SPÉCIAL : L'enfant et la mort. Articles de Ferrari, Dugas, Ebtinger, Kohler, etc. *Neuropsychiat. Enf.*, 1979, *27*, 4-5, 177-233.

NUMÉRO SPÉCIAL : Procréations médicalement assistées. *Neuropsychiat. Enf.*, 1990, *38*, *12*, 629-692.

NUMÉRO SPÉCIAL : Sida, *Neuropsychiat. Enf.*, 1991, *39*, *1*, 1-48.

OCDE : Données comparatives concernant la périnatalité. *Peristat-OCDE*, 2003.

QUENEAU P., OSTERMANN G. : *Le médecin, le patient et sa douleur*. 1 vol. Masson, Paris, 1993.

RAIMBAULT G. : *L'enfant et la mort*. Privat, Toulouse, 1976, 1 vol.

RAINER J.D., ALTSHULER K.Z. : A psychiatric program for the death : experiences and implications. *Am J Psychiatry*, 1971, 127, 1527-1532.

ROSENBLUM O : Aspects psychopathologiques de la prise en charge des couples à risque viral en demande d'aide médicale à la procréation. *Psychiatrie, Sciences Humaines, Neurosciences,* 2005, 2 (4), 49-57.

SAWYER M., ANTONIOU G., TOOGOOD I., RICE M. : Chilhood cander : a two year prospective study of the psychological adjustment of children and parents. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 1997, *36*, 1736-1743.

SCHOTHORST P., VAN ENGELAND H. : Long-term behavioral sequelae of prematurity. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 1996, *35*, 175-183.

STEIF B.L., HEILIGENSTEIN E.L. : Psychiatric symptoms of pediatrie cancer pain. *J. Pain Symptom Management*, 1989, *4*, 191-196.

STROMBERG B., DAHLQUIST G., ERICSON A. et coll. : Neurological sequelae in children born after in-vitro-fertilisation : a population based study. *Lancet,* 2002, *359*, 461-465.

WEIL-HALPERN F. : Les parents d'un enfant atteint du sida. *Neuropsychiat. Enf. Ado*., 1991, *39*, *1*, 25-27.

WILKINSON S.R. : *The child word of illness. The development of health and illness behaviour*. Cambridge University Press, 1988, 1 vol., 288 p.

WILLS D.M. : Some notes on the application of the diagnostic profile to young blind children. *Psychoanalytic Study Child*, 1981, *36*, 217-237, 237.

YEH T., LIN H., HUANG C. et coll. : Outcomes at school age after postnaal dexamethasone therapy for lung disease of prematurity. *New Engl. J. Med*. 2004, 350, 1304-1313.

24 L’ENFANT À PROTÉGER. PROTECTION DE L’ENFANCE: STRUCTURES MÉDICO-SOCIALES

Nous aborderons dans ce chapitre diverses situations : sévices à enfants, abus sexuels, négligences, abandons, qui ont toutes en commun de mettre en péril le bien-être physique et/ou psychique de l’enfant et qui nécessitent des mesures de protection appropriées.

Si les statistiques les plus récentes peuvent, à juste titre, susciter un émoi certain, il ne faudrait cependant pas oublier qu’aux siècles précédents l’enfant fut une victime fréquente, bien plus fréquente qu’actuellement, de mauvais traitements. Outre les infanticides nombreux jusqu’au XIXe siècle, l’abandon était une pratique quasi courante (121 000 enfants recueillis donc abandonnés en 1835 à Paris !) ; les placements nourriciers connaissaient une mortalité effrayante ; enfin les conditions dans lesquelles on faisait travailler les enfants s’apparentaient à une maltraitance quasi institutionnelle ; quant aux punitions et aux sévices corporels, il faut attendre le début du XXe siècle pour qu’on commence à les considérer comme des attitudes blâmables (*cf.* l’arrêté du ministère de l’École publique du 18.01.1887 modifié le 12.07.1918 pour les punitions à l’école primaire) (*cf.* C. Mignot : La place et le sort de l’enfant dans la société de l’ancien régime à nos jours. *In : L’enfant maltraité*, 1993).

Les premières publications de A. Tardieu (1837, 1879) sur les sévices et les attentats aux mœurs établissant la réalité des mauvais traitements et des abus sexuels sur mineurs n’auront, à leur époque, aucun écho.

La banalité relative de la maltraitance explique peut-être qu’il ait fallu attendre le milieu du XXe siècle pour véritablement en décrire le tableau clinique.

F.D. Ingraham, neurochirurgien, affirme en 1939 la nature traumatique des hématomes sous-duraux du nourrisson ; F.N. Sylverman, radiologue, décrit les lésions osseuses fracturaires et leur caractère traumatique ; enfin Kempé, pédiatre, publie en 1962 « Le syndrome de l'enfant battu » en collaboration avec F. Sylverman et le pédopsychiatre B.F. Steele. En France, P. Strauss et M. Manciaux publieront leurs premières études en 1972 et 1975.

Quant aux abus sexuels, après une longue période de silence, les multiples campagnes d'information et de prévention en ont permis une approche moins passionnelle. Leur fréquence et ce qui semble être une augmentation régulière posent un véritable problème de société.

L'ENFANT MALTRAITÉ

Selon le rapport général de la santé en France (novembre 1994, la Documentation Française éd.) *« 40 000 enfants sont chaque année signalés et pris en charge par la justice ou l'aide sociale à l'enfance. Les mauvais traitements occasionnent au moins 600 décès par an et un nombre important bien que difficilement chiffrable avec précision d'incapacité physique et plus encore de troubles importants du développement psychoaffectif »*.

Violence physique et violence sexuelle vont assez souvent de pair mais pas toujours. Dans son enquête de 1993 auprès d'adolescents de 11 à 19 ans interrogés sur les antécédents de violences physiques et/ou sexuelles subies, M. Choquet donne les chiffres suivants (tableau 24-I). Les garçons sont plus souvent que les filles victimes de violences physiques et il est rare quand ils sont victimes de violence sexuelles qu'ils ne soient pas aussi victimes de violences physiques. Les filles sont plus souvent que les garçons victimes de violences sexuelles (3 à 4 filles pour un garçon) mais il y a plus de filles qui subissent des « violences » sexuelles sans violence physique associée (l'inceste « séduction »).

Nous aborderons successivement la maltraitance physique puis l'abus sexuel en sachant donc les associations possibles.

TABLEAU 24-I. — *Violence déclarée par les adolescents (%)* (INSERM U 169, 1993).

	Garçons	*Filles*	*Total*
A. N'ont jamais été victimes de violence	78,6	87,3	83,1
B. Ont été victimes de violence physique seule	19,3	7,1	13,1
C. Ont été victimes de violence sexuelle seule	0,9	2,7	1,8
D. Ont été victimes de violences physique et sexuelle	1,2	2,9	2

Signalons aussi que, sans faire partie des sévices proprement dits, la « négligence à enfant » est une autre forme de maltraitance nécessitant souvent l'intervention des services de protection judiciaire ou sociaux. Dans la « négligence grave » les facteurs de risque socio-économiques et culturels sont souvent au premier plan ce qui est moins le cas pour les sévices. Cependant 46 % des enfants négligés seraient aussi victimes de sévices (*American Human Association*, 1984). La « négligence » a été abordée dans le chapitre « carence affective, carence de soin » (*cf.* chap. 20).

Enfin, il faut aussi évoquer les *sévices moraux :* bien que moins apparents, ces sévices moraux représentent une autre manière d'exercer la violence à l'encontre d'un enfant, violence plus subtile et peut-être plus dommageable aussi sur le plan psychologique. Le catalogue des sévices moraux dresserait en réalité le tableau des capacités d'invention humaine au service de l'agressivité, c'est dire qu'il n'y a pas de limite depuis les contraintes du corps (bras en l'air, immobilité physique, attitudes diverses imposées, etc.) jusqu'aux contraintes morales. La ligne de partage entre la réprimande ou la menace banale et la violence morale est loin d'être évidente. Pour notre compte il nous semble que la dimension pathologique est atteinte lorsque la jouissance à punir l'emporte sur la stricte nécessité éducative. Nous reviendrons sur ce point.

Nous rejoignons à travers cette énumération la définition de l'enfant maltraité, qui a été donnée par un groupe de travail de l'ODAS (Observatoire national de l'action sociale décentralisé) : « *L'enfant maltraité est celui qui est victime de violences physiques, cruauté mentale, abus sexuels, négligences lourdes ayant des conséquences graves sur son développement psychique et psychologique* ».

SÉVICES À ENFANT

Fréquence

Il est difficile de définir avec rigueur l'incidence de la maltraitance à enfants. D'abord parce que celle-ci dépend de la définition même de la maltraitance : considère-t-on les seuls sévices physiques, la maltraitance sexuelle, les deux, la négligence grave… Ensuite parce qu'il n'y a pratiquement aucune enquête en population générale : la plupart des évaluations représentent des extrapolations à partir de populations cliniques (enfants hospitalisés) ou d'enquêtes très localisées. En France on cite souvent le chiffre de 40 à 50 000 enfants maltraités, chiffre qui est une extrapolation à partir d'une recherche effectuée en 1974 dans la région parisienne. L'enquête hospitalière par autoquestionnaires auprès d'adolescents de 11 à 19 ans, nous apprend qu'environ un garçon sur cinq et une fille sur dix

auraient été victimes de violence physique avec ou sans abus sexuel (*cf.* tableau 24-I : cumul lignes B + D).

Aux États-Unis, on évoque le chiffre de 170 000 enfants maltraités en 1985 (R. Krugman). Dans la moitié des cas, il s'agit de négligence grave et les facteurs socio-économiques semblent au premier plan. L'incidence pour les traumatismes serait de 9,19 traumatismes pour 1 000 enfants de moins de 5 ans et de 3,28 pour 1 000 sur l'ensemble des moins de 18 ans. En Angleterre et au Canada, une incidence comprise entre 1 et 1,5 pour 1 000 est souvent avancée. Il semble exister d'importantes disparités selon les pays, l'incidence étant plus faible dans les pays scandinaves.

Plus les enfants sont jeunes plus ils sont vulnérables mais aussi victimes : 80 % des enfants ont moins de 3 ans et 40 % moins d'un an. La récidive s'observerait dans 50 à 60 % des cas en l'absence de mesures de protection de l'enfant (Strauss et Rouyer, 1982).

Le décès d'enfants à la suite de mauvais traitements, pour être rare, n'est pas exceptionnel.

Description clinique

Nous ne décrirons pas en détail le syndrome clinique qu'on retrouvera aisément dans la majorité des manuels de pédiatrie. En effet, c'est le plus souvent au médecin généraliste ou au pédiatre (du service de PMI, du service hospitalier) qu'incombe le diagnostic de sévices chez l'enfant.

Nous décrirons en revanche les manifestations psychologiques et psychopathologiques en particulier en terme d'interaction déviante.

Nous insisterons également sur le dispositif à mettre en place pour la prévention des rechutes et les soins psychologiques nécessaires tant à l'enfant qu'à la famille.

Symptômes physiques

Nous ne ferons que rappeler les lésions dermatologiques (ecchymoses, hématomes, brûlures de cigarettes, fer à repasser, eau chaude, griffures, traces de liens, etc.), les fractures (syndrome de Sylverman), les hématomes sous-duraux. L'état général peut être atteint (hypotrophie, retard staturo-pondéral) mais pas toujours.

Troubles du comportement

Ils s'observent à partir de 12-18 mois. Outre le mauvais état général, certains enfants se montrent craintifs à l'excès, guettant du regard l'approbation de l'adulte avant de s'autoriser le moindre geste, paraissant figés. Le moindre mouvement de l'adulte provoque de leur part un geste de protection. On a décrit chez certains enfants un état de « **vigilance glacée** » (Kempé, 1978), c'est-à-dire une attention anxieuse et immobile portée à l'entourage comme si l'enfant scrutait anxieusement l'environnement pour y déceler un

danger potentiel ou pour découvrir et anticiper le désir de l'autre. À l'opposé, certains font preuve d'un manque de réserve étonnant : ils vont trop facilement vers l'étranger, ne paraissent pas s'inquiéter du départ de leur parents, établissent aussitôt avec les infirmiers une relation trop immédiate ou trop régressive. Cette familiarité, cette absence de crainte de l'étranger révèle la distorsion profonde de la relation avec les parents.

Chez l'enfant plus grand on observe volontiers deux types de comportement : soit une grande timidité avec repliement craintif, soit à l'opposé une instabilité importante associée à des comportements souvent chaotiques et violents, en particulier avec les enfants de leur âge ou plus petits. Ces enfants sont agités, « hyperactifs », instables et provocateurs, toutes caractéristiques qui pérennisent le risque de mauvais traitements.

Troubles affectifs

Ils sont très fréquents, directement exprimés à travers les peurs, les difficultés de sommeil avec cauchemars ou terreurs nocturnes, perceptibles dans la « vigilance glacée », ou conduisant aux habituelles manifestations réactionnelles : instabilité, agitation, agressivité. Les troubles de la série dépressive commencent à être mieux connus. La dévalorisation, la perte d'estime de soi et plus encore la culpabilité sont fréquentes (*cf.* la description de la dépression chez l'enfant, chap. 16, L'épisode dépressif de l'enfant). À titre d'exemple, dans une population de 56 enfants âgés de 7 à 12 ans victimes de mauvais traitements, J. Kaufman (1991) note que 27 % des enfants présentent un état clinique répondant aux critères du DSM-III-R, soit pour l'épisode dépressif majeur, soit pour la dysthymie. Les enfants victimes de sévices développent souvent le sentiment que si leurs parents les battent, c'est parce qu'ils ont fait des bêtises et qu'ils sont de « méchants enfants ». En clair, ils se sentent coupables des coups qu'ils reçoivent. Il faut noter d'ailleurs que ce sentiment de culpabilité diffus peut conduire ces enfants à des attitudes qui induisent les passages à l'acte parental. Quelle que soit la dynamique interactive, chez les enfants victimes de sévices, le sentiment de culpabilité peut être intense, entraînant un véritable état dépressif, trop souvent méconnu et négligé des cliniciens et des intervenants sociaux. Cet état dépressif ajoute ses propres complications aux conséquences directes des sévices.

Retentissement social

Les difficultés scolaires (difficultés de concentration, agitation, non respect des consignes) puis l'échec scolaire sont, sinon constants, du moins très fréquents accentuant l'interaction négative parents-enfant et le vécu de dévalorisation de ce dernier. Les troubles du comportement avec les autres enfants (agressivité, impulsivité) aboutissent à un isolement social ou à des relations avec les seuls enfants agités, agressifs, ce qui participe là aussi au cercle vicieux dévalorisation-exclusion.

Diagnostic

Ce n'est pas tant le diagnostic des lésions, aisé à faire, que la reconnaissance des sévices qui pose problème. Celle-ci repose sur :

– le caractère et l'association des lésions, l'aspect général de l'enfant ;

– l'amélioration rapide et « inexplicable » durant l'hospitalisation ou la séparation d'avec les parents ;

– la discordance enfin entre les données de la clinique et les résultats de l'entretien avec les parents.

Le problème de **l'aveu des parents** est trop souvent au centre de la démarche quasi policière de l'enquête pédiatrique. À ce niveau tout existe, depuis les parents qui annoncent tantôt dans un contexte de lourde culpabilité, tantôt avec une innocence feinte ou non, les brutalités, jusqu'aux parents niant farouchement tout mauvais traitement, rejetant la faute sur l'enfant (il est tombé) ou sur un tiers (on l'a poussé), en passant par ceux qui « avouent sans avouer », avec une note perverse évidente du style : « Je l'ai laissé tomber » ou « Il a dû marcher sur la cigarette ».

L'aveu ou le non-aveu n'entraîne d'ailleurs aucune incidence sur l'évolution ultérieure de l'enfant.

La notion de mauvais traitements connus ou de placements institutionnels ou familiaux dans la fratrie intervient forcément dans la discussion diagnostique. Cependant cette connaissance ne doit ni dispenser d'un examen soigneux de l'enfant ni conduire à des affirmations ne reposant que sur les présomptions issues du passé. Strauss et Manciaux (1978) signalent cependant la fréquence des décès (mort subite, décès inexpliqué) dans la fratrie des enfants maltraités de leur étude (10 %).

Contexte psychologique

Du côté des parents

Le regard s'est d'abord porté de leur côté pour chercher les causes profondes de leur comportement.

Notons d'abord les facteurs de morbidité générale : faible niveau socio-économique (encore que cela soit de moins en moins vrai), promiscuité et exiguïté du logement, fréquence des situations familiales irrégulières (séparations, remariages, monoparentalité).

Les mères sont âgées en moyenne de 26 ans, les pères de 30 ans. L'étude des antécédents des parents est très éclairante. Une grande partie d'entre eux ont connu une enfance difficile (solitude, carence de soins ou carence affective, placements multiples). Il n'est pas rare qu'eux-mêmes aient été victimes de mauvais traitements parfaitement intégrés dans leur schéma éducatif et leurs identifications parentales. La mère apparaît fréquemment comme immature, égocentrique et narcissique. Le désir de réparation de sa propre carence représente souvent le facteur motivant essentiel pour avoir un enfant.

Dans ce cas, une satisfaction magique, un bien-être, un apaisement du sentiment de carence sont attendus de la part de l'enfant : la mère ne tolère pas les soucis inéluctables que ce dernier suscite. Ainsi, à titre d'exemple, quand son enfant pleure, la mère ne considère pas que ces pleurs témoignent d'un malaise chez l'enfant, quel qu'il soit (faim, besoin de dormir, couches sales, etc.), mais que ces pleurs traduisent la colère de l'enfant à son égard, que le bébé est méchant, qu'il lui en veut. De même quand il salit ses couches, ce n'est pas parce qu'il avait simplement besoin de faire ses selles, c'est parce qu'il avait l'intention délibérée d'ennuyer sa mère ou de lui nuire. Chez ces mères très carencées, aux défaillances narcissiques profondes, toutes les conduites de l'enfant sont ressenties par rapport à leur propre besoin ; chaque manifestation du bébé ou de l'enfant qui témoigne d'un fonctionnement autonome et qui ne comble pas nécessairement ces défaillances parentales est ressentie comme une attaque, un désaveu ou au minimum un reproche. À ce fond de carence s'associe une impulsivité fréquente, les sévices survenant dans un contexte de décharge agressive impulsive. Ainsi certains parents anxieux, eux-mêmes carencés dans leur enfance, sont profondément angoissés par les pleurs de leur bébé, pleurs qui réactivent leurs anciennes frustrations et détresse et qu'ils veulent faire cesser aussitôt en cherchant à satisfaire le bébé : n'y arrivant pas, ils déchargent leur angoisse par le passage à l'acte impulsif mais aussi agressif.

Kempé évoque la notion de « *crise familiale* » comme facteur déclenchant les sévices, crise expliquée par l'aggravation des conditions affectives et sociales déjà médiocres, à la suite d'une mésentente de couple, d'une nouvelle naissance, d'un déménagement avec isolement social plus important, d'une perte de travail, d'une hospitalisation d'un membre de la famille, etc. En outre, les parents sont souvent isolés de leurs propres familles : ils sont en situation de rupture ou de rejet de la part de leurs propres parents (les grands-parents de l'enfant battu) ou entretiennent avec ceux-ci des relations de dépendance profondément ambivalentes dans lesquelles le passage à l'acte, voire même la violence dominent.

Les deux membres du couple sont habituellement impliqués ensemble. Il est rare que les sévices soient ignorés par l'un des parents. Le plus souvent l'un d'eux est l'acteur, mais l'autre soit accepte tacitement, soit même provoque le passage à l'acte. Il se conduit souvent en complice, en s'arrangeant pour trouver des excuses, dissimuler les sévices ou la négligence. Lorsqu'existe cette connivence active entre parents, le pronostic paraît particulièrement inquiétant. Le déni, la dénégation sont fréquents, souvent associés à des attitudes de séduction, d'apparente « gentillesse » avec l'enfant en présence du consultant ou des intervenants sociaux.

L'existence d'une *pathologie psychiatrique manifeste* chez l'un ou les parents est diversement évaluée ; Strauss relève un pourcentage élevé d'alcoolisme (30 %) et de débilité (30 %) chez l'un ou les parents. Selon Kempé (1978) la majorité des parents maltraitants ne présente pas une patho-

logie mentale spécifique; toutefois pour 10 % d'entre eux la pathologie mentale constitue un signe de mauvais pronostic. Ces 10 % se répartissant de façon à peu près égale en parents souffrant d'une psychose hallucinatoire incluant l'enfant (2 % environ), parents psychopathes très impulsifs (2 à 3 %), parents pervers (1 à 2 %) et parents fanatiques ou idéalistes, type « témoins de Jéhovah » (2 à 3 %). La toxicomanie de l'un ou des deux parents est de plus en plus souvent rencontrée.

Avec le bébé quelques situations épisodiques ponctuelles peuvent être à l'origine de mauvais traitements : psychose puerpérale, dépression du post-partum, surtout lorsque la jeune mère se retrouve seule délaissée par le géniteur et par sa famille.

La majorité des parents présente en réalité des perturbations qui ne s'inscrivent pas dans une catégorie nosographique précise mais qui appartiennent au cadre des troubles de la personnalité dominés par la carence narcissique et l'immaturité.

Du côté de l'enfant

Après une période d'attitude inquisitoriale à l'égard des parents, les regards se sont tournés vers l'enfant lui-même, d'autant que, quand il y a des fratries nombreuses, la victime peut être unique.

L'enfant occupe parfois une place particulière : enfant adultérin, handicapé moteur ou psychomoteur. Il faut surtout signaler l'extrême fréquence d'antécédent de prématurité (26 % chez les enfants victimes de sévices contre 6 à 7 % dans la population générale) et d'antécédents d'hospitalisation (38 %) ou de placements divers (40 %).

Lorsqu'on interroge les parents sur les caractéristiques propres de l'enfant victime de sévices, plus d'un tiers des parents se plaignent de difficultés précoces avec cet enfant (sommeil et alimentation en particulier), révélant des conditions d'élevage difficiles souvent vécues par les parents ainsi que cela a déjà été dit, comme des manifestations d'agressivité ou de désaveu de l'enfant à leur égard. L'ensemble de ces éléments conduit à évoquer la notion d'« enfant cible » autour duquel s'organisent les interactions les plus pathologiques.

Approche psychopathologique de l'interaction parent-enfant battu

L'existence d'une interaction agressive et de sévices exercés par l'un des parents sur son enfant risque de perturber durablement l'organisation de la personnalité de ce dernier. Outre les séquelles concernant les lésions traumatiques (en particulier encéphalopathies déficitaires à la suite de traumatismes crâniens parfois répétés, d'hématomes intra ou extracérébraux, etc.), les « séquelles psychopathologiques » s'observent à divers niveaux. Au plan de la personnalité, sous-jacent aux troubles du comportement déjà décrits (soit sur le versant de l'inhibition, soit sur celui de l'instabilité-agitation), il s'agit toujours d'enfants qui ont des difficultés à développer un sentiment d'identité

stable et satisfaisant. Ils doutent toujours d'eux-mêmes, n'ont aucune bonne estime d'eux-mêmes. Ils ont tendance à dévaloriser et mésestimer ce qu'ils font et par conséquent ne s'attachent pas à réussir la moindre tâche : la difficulté, le début de l'échec dans leurs réalisations provoquent aussitôt l'abandon et le retrait. N'attendant rien de bon de l'adulte, ils ne cherchent pas à communiquer avec lui, à exprimer leur vécu interne : les capacités de communication sont en général médiocre comme en témoigne la fréquence du retard de langage.

Ayant besoin de préserver une image pas trop mauvaise de leurs parents, bon nombre d'enfants victimes de sévices pensent que ces sévices sont le juste châtiment de leurs fautes, de leurs médiocres conduites, d'où une image encore plus dévalorisée d'eux-mêmes, accompagnée du développement de conduites masochiques répétées.

L'ensemble de ces éléments explique la *fréquente dimension dépressive* où se mêlent à la fois un sentiment fréquent d'accablement (il n'y a rien à attendre de l'environnement qui répond toujours par des passages à l'acte agressifs quelles que soient les initiatives prises par l'enfant) et un sentiment de culpabilité (pour préserver une image pas trop négative du parent).

Aux tests projectifs on retrouve habituellement des difficultés à intégrer les images paternelles et maternelles, associées à une vive anxiété, d'où fréquemment des flottements et des incertitudes dans la propre image du corps et dans l'identité sexuée de l'enfant.

Quelle que soit l'organisation de la personnalité ultérieure, deux types de mécanismes de défense semblent fréquents : l'identification à l'agresseur, l'érotisation secondaire des sévices. Un élément paraît fréquent au fur et à mesure que l'enfant grandit : habitué et élevé dans une relation de violence, il en vient peu à peu à la considérer comme quasiment normale, puis dans un second temps, comme le mode d'échange privilégié avec son parent. Sur le plan psychopathologique se situe d'abord un nœud privilégié du fonctionnement mental : l'identification à l'agresseur est, comme l'a bien montré A. Freud, l'un des principaux mécanismes mentaux grâce auquel l'enfant se défend des inévitables envahissements de l'environnement. L'enfant battu est placé dans des conditions « expérimentales » d'identification à l'agresseur d'autant plus qu'ici, l'agresseur est une image naturelle d'identification : l'un des parents. Il peut utiliser ce mode défensif en subissant la relation avec l'adulte puis ultérieurement en agressant le reste de l'entourage, en particulier les autres enfants et en développant une instabilité réactionnelle qui, à son tour, sert de justification ou de renforcement de la conduite agressive de l'adulte.

Le second palier après ce niveau d'identification à l'agresseur est marqué par l'érotisation secondaire de la relation parent-enfant centrée autour de la relation agressive. Arrivé à ce point, se trouve nouée une relation hautement pathologique entre un adulte dont les décharges agressives peuvent être objet direct de jouissance ou source de culpabilité et un enfant qui érotise

secondairement sa souffrance, et pour lequel le masochisme tend à devenir une position privilégiée, puis recherchée d'autant que l'enfant peut trouver une satisfaction inconsciente à « posséder » l'adulte en déclenchant le passage à l'acte. Une situation relativement stable où l'enfant induit la décharge agressive de l'adulte risque alors de bloquer toute possibilité évolutive. Un tel type d'interaction peut se mettre en place alors que *l'enfant est encore très jeune, dès 2 ans 1/2-3 ans*.

À long terme, l'évaluation psychopathologique de l'enfant ayant subi dans son jeune âge des sévices dépend à l'évidence de la rapidité d'intervention des services appropriés, de la qualité et de la stabilité des thérapeutiques mises en œuvre. L'importance initiale des sévices ne semble pas un élément déterminant du pronostic, sauf quand ces sévices ont provoqué des séquelles neurologiques. En revanche, il est souvent difficile de faire la part entre les sévices eux-mêmes et la carence affective avec des séparations multiples fréquemment associées. Sans pouvoir apporter d'évaluation chiffrée, les diverses études notent l'existence d'enfants profondément perturbés (état psychotique, état déficitaire), assez perturbés (troubles entrant dans le cadre d'une prépsychose ou d'une dysharmonie évolutive) ou légèrement perturbés (symptômes névrotiques obsessionnels ou phobiques). Dans toutes les études, les enfants qui semblent ne présenter à distance, même lointaine, aucune séquelle restent minoritaires et se retrouvent toujours dans les cas où une stabilité du cadre de vie (soit chez les parents avec disparition des sévices, soit dans une famille d'accueil) a pu être préservée.

La réponse première aux sévices

La gravité du pronostic (risque de mortalité et de séquelles physiques ou psychiques), la fréquence des récidives en l'absence de mesures appropriées, montrent la nécessité d'adopter une conduite de prévention.

Le consultant

Généraliste, pédiatre, rarement pédopsychiatre, il est souvent mal placé pour entamer cette action. Toutefois la loi du 15 juin 1975 précise que *« les médecins ont la faculté de porter à la connaissance des autorités les sévices ou privations à enfants dont ils peuvent avoir connaissance »* (ce qui n'est pas une obligation). Cette loi lève ainsi dans ce domaine, la nécessité du secret médical. Cependant la majorité des consultants ne voit pas ces enfants ou ne les voit pas au moment des sévices.

Le plus souvent ce sont le médecin de PMI, le médecin scolaire ou le médecin hospitalier mais surtout les travailleurs sociaux (assistantes sociales, éducateurs spécialisés) qui « découvrent » la probabilité de sévices ou les sévices proprement dits. Exceptionnellement l'entourage, le milieu scolaire, les voisins signalent ces cas.

Les services à alerter

La loi du 10 juillet 1989 affirme la responsabilité de l'Aide sociale à l'enfance (*cf.* Les services de l'aide sociale à l'enfance) en matière de prévention et de protection des mineurs victimes de mauvais traitements sous l'autorité du président du Conseil général. Le nouveau code pénal dans sa loi n° 92683 du 22 juillet 1992 (*JO* du 23 juillet 1992) modifie et précise les conditions de levée du secret professionnel et en définit les circonstances (article 44) : « *Lorsqu'un médecin discerne qu'une personne auprès de laquelle il est appelé est victime de sévices ou de privations, il doit mettre en œuvre les moyens les plus adéquats pour la protéger en faisant preuve de prudence et de circonspection.*

S'il s'agit d'un mineur de quinze ans ou d'une personne qui n'est pas en mesure de se protéger en raison de son âge ou de son état physique ou psychique il doit, sauf circonstances particulières qu'il apprécie en conscience, alerter les autorités judiciaires, médicales ou administratives ».

Le nouveau code de déontologie médicale (décret n° 95-1000 du 6 septembre 1995) rappelle l'importance absolue du secret professionnel (article 4) mais précise que *« le médecin doit être le défenseur de l'enfant lorsqu'il estime que son intérêt et/ou sa santé est mal compris ou mal préservé par son entourage »* (article 43).

Pour de plus amples informations ou précisions, nous conseillons la lecture d'ouvrages spécialisés, en particulier : Strauss P., Manciaux M. : *L'enfant maltraité*, 1993 ; G. Raymond : *Droit de l'enfant et de l'adolescent*, 1995 (références en fin de chapitre).

On peut établir une sorte de hiérarchie dans la gravité des signalements :

– les services de PMI avec à leur tête un médecin-chef départemental peuvent assurer la surveillance médicale si les parents l'acceptent. Un service d'assistantes sociales ou de puéricultrices qui peuvent aller à domicile, représente souvent un relais utile aux consultations médicales ;

– le service de l'Aide sociale à l'enfant (ASE) en dehors de ses institutions propres (*cf.* Protection de l'enfance et structures médico-sociales) peut aider la famille financièrement lorsque la situation économique paraît un des éléments prédominants. Il dispose également d'assistantes sociales ou de travailleurs sociaux à domicile pouvant assurer l'encadrement et le soutien souhaitable dans la famille consentante ;

– le juge des enfants (pour plus de détails voir Services dépendant de la justice) représente le recours nécessaire lorsque le diagnostic paraît suffisamment sûr et que les parents s'opposent aux mesures précédentes. Il peut être saisi par quiconque. Il dispose à la fois d'une « puissance morale » et de moyens légaux propres à imposer la surveillance nécessaire. Son action peut se limiter à suggérer et faire accepter aux parents la surveillance par les services de PMI ou de l'ASE, sans autre contrainte. Si les parents s'y refusent, il prend

alors une ordonnance de protection et de surveillance : les consultations deviennent obligatoires.

Il dispose d'un service d'aide éducative en milieu ouvert (AEMO) et peut, s'il y est contraint, imposer un placement institutionnel ou familial lorsque le maintien de l'enfant dans la famille s'avère impossible.

Le projet thérapeutique

Après la phase d'évaluation nécessairement pluridisciplinaire, un projet thérapeutique doit être élaboré avec à l'esprit un certain nombre d'impératifs (D. Girodet, *In : L'enfant maltraité*, 1982) :

– prendre en compte les besoins de l'enfant et ceux des parents ;
– inscrire toute décision thérapeutique dans une perspective à long terme ;
– se donner les moyens d'évaluation et de suivi.

Pour ce qui concerne le pédopsychiatre et à un moindre degré le psychologue, c'est en général pour les cas les plus graves et souvent en fin de parcours qu'il est amené à rencontrer l'enfant victime de sévices et ses parents. Il les voit en effet soit à la demande des services de PMI ou de l'ASE, soit directement comme pédopsychiatre dans une équipe AEMO, soit enfin comme responsable d'une institution ou d'un service de placement familial. De toute façon, il intervient dans les cas les plus difficiles, ceux où les conseils éducatifs, l'aide bienveillante des services sociaux a échoué ou a été refusée.

Un certain nombre de malentendus doivent d'abord être levés : les parents qui battent leur enfant ne le font pas toujours dans un climat de malveillance consciente et manifeste. Généralement ils sont débordés par leur propre réaction agressive et peuvent éprouver à l'égard de leur enfant un profond attachement. D'autres se sentent dépouillés de leurs fonctions de parents par ces interventions multiples, la violence faisant partie, selon eux, de ces fonctions (soit par identification à leurs propres parents, soit du fait d'un contexte culturel différent du contexte occidental : ils ne comprennent pas le sens de ces interventions). De son coté, l'enfant est souvent profondément attaché à ses parents malgré ce qu'il subit.

Ces remarques sont d'autant plus importantes que l'enfant est grand. À l'évidence, chez le nourrisson, la pathologie parentale est au premier rang, mais très vite chez l'enfant de 3-4 ans peut s'instaurer une interaction pathologique où l'identification à l'agresseur et l'érotisation masochique secondaire de l'enfant vont constituer des incitations à la pathologie parentale avec pour résultat l'établissement d'un cercle vicieux difficile à interrompre conduisant au risque de récidive.

La prise en charge psychothérapeutique de l'enfant et des parents est recommandée mais celle-ci, surtout pour l'enfant, ne doit pas devenir systématique et doit avant d'être entreprise s'assurer de conditions d'environnement stables et favorables. De même les thérapies familiales largement prônées ne peuvent à elles seules garantir la sécurité de l'enfant et doivent s'inscrire dans une collaboration pluridisciplinaire.

La séparation parent-enfant

La tendance actuelle est au maintien de l'enfant dans sa famille. Toutefois il importe de préciser que si cette tendance est louable en soi, elle ne doit pas devenir un acte de foi utopique ou conduire à l'aveuglement des services qui interviennent.

En période de « crise », la menace de répétition des sévices ne doit pas faire hésiter pour proposer une séparation en plaçant l'enfant soit en institution, soit surtout dans un placement familial. Mais le risque d'une telle réponse au moment de crise est de multiplier ces placements transitoires.

La séparation prolongée avec maintien de l'enfant en placement thérapeutique (*cf.* chap. 27, L'accueil familial thérapeutique) peut être nécessaire en cas de pathologie parentale patente, si « l'enfant cible » paraît particulièrement vulnérable ou « décevant » aux yeux des parents, si les mesures d'aide proposées n'ont pas eu d'effet rapide. La stabilité et la durée de la solution thérapeutique choisie représentent les meilleurs critères d'évolution favorable ou du moins l'évolution pas trop défavorable, comme le montrent clairement toutes les études catamnestiques au long cours.

LE SYNDROME DE MÜNCHHAUSEN PAR PROCURATION

Forme particulière de « sévices à enfants », on désigne depuis A. Meadow qui en 1982 en a fait la première description et sous le nom de ce baron allemand célèbre pour sa mythomanie, une pathologie d'allure somatique chez l'enfant qui est en réalité créée ou alléguée par la mère. En effet soit la mère provoque chez son enfant des symptômes (forme active) qu'elle demande ensuite au médecin de traiter soit elle allègue des symptômes (forme passive) pour lesquels elle demande des examens, des hospitalisations de façon itérative.

Les pathologies provoquées sont variables : anémie par saignement, lésions cutanées, infections voire septicémie. Les symptômes allégués sont en général des malaises, des crises d'épilepsie, des pertes de conscience.

La « maladie » peut évoluer des mois et des semestres avant que son origine provoquée ou alléguée soit identifiée. Le risque est d'entrer dans une série d'hospitalisations inutiles, une escalade d'explorations, source de souffrance pour l'enfant et pour certaines dangereuses.

Les mères, qui très souvent évoluent dans le milieu médical ou paramédical (aide-soignante, auxiliaire, infirmière, plus rarement médecin ; mais des observations de mère sans lien avec le milieu médical commencent à être rapportées : Lemele G., 1993), font en général preuve d'un grand zèle pour soigner leur enfant, sont très présentes, participent volontiers à l'hospitalisation (hospitalisation mère-enfant : la suspicion d'un tel syndrome en

représente une contre-indication). Les pères sont souvent décrits comme lointains, falots, inaccessibles.

Les enfants n'ont parfois pas de traits psychopathologiques francs mais souvent ils se révèlent immatures, dépendants, avec des éléments de personnalité limite ou narcissique.

L'identification de cette forme de maltraitance est bien entendu difficile mais importante pour mettre un terme à cette escalade iatrogène et envisager des mesures de protection de l'enfant.

ABUS SEXUELS

L'expression « abus sexuels » consacrée par l'usage même si elle n'est qu'une traduction littérale de l'anglais, caractérise l'exploitation sexuelle par un individu plus âgé d'un enfant qui en raison de son âge est incapable de comprendre la nature du contact et d'y opposer une résistance adéquate. Cette exploitation sexuelle peut être le fait d'un proche dont l'enfant est psychologiquement dépendant. L'abus sexuel peut prendre divers aspects :

– évocation sexuelle (coups de téléphone, exhibitionnisme, images pornographiques, langage d'une extrême crudité sexuelle avec l'enfant, etc.) ;

– stimulation sexuelle (contact érotique ou pornographique, masturbation, contacts génitaux incomplets, participation contrainte à la sexualité d'un couple, etc.) ;

– réalisation sexuelle (tentative de viol ou viol avec pénétration vaginale, anale, orale).

L'agresseur est très souvent un membre de la famille ou un proche (*cf. infra :* aspect épidémiologique). Il s'agit alors de relations incestueuses mais plus souvent encore d'« ambiance » ou de « climat de incestueux » (évocations ou stimulations sexuelles). Les relations incestueuses sont souvent associées à des attitudes violentes et certaines victimes sont également des enfants battus. Cependant ce n'est pas toujours le cas.

Longtemps les abus sexuels ont été tus, volonté d'ignorance ou déni de réalité, le seul « traitement », quand il y en avait un, étant d'ordre judiciaire. Ce problème fait désormais l'objet d'étude médicale montrant la grande souffrance des victimes, les séquelles psychologiques fréquentes et la nécessité d'une réponse thérapeutique appropriée.

Nous traiterons uniquement l'abus sexuel sur l'enfant prépubère. L'abus sexuel à l'adolescence est abordé dans *Adolescence et psychopathologie*, chapitre 20.

Données épidémiologiques

Selon certaines enquêtes anglo-saxonnes une fille sur quatre et un garçon sur huit auraient un jour ou l'autre été victimes d'abus sexuel au sens large.

En France il y a peu d'étude épidémiologique sur des échantillons non biaisés. Les chiffres de condamnations pour attentats aux mœurs sur mineurs publiés par le ministère de la Justice (1 636 condamnations en 1986) ne représentent probablement qu'une faible partie de la totalité du problème. Il y aurait 40 à 50 000 cas d'abus sexuels par an en France (M. Gabel).

Cependant, par-delà la diversité des études et des populations prises en compte, des points de convergence se dégagent.

Rappelons que dans l'enquête de l'INSERM (1993) 5,6 % d'adolescentes filles déclarent avoir été victimes d'abus sexuel avec ou sans violence (environ une fille sur deux est victime d'abus sexuel sans violence physique associée) et 2,1 % d'adolescents garçons (quand il y a abus sexuel, le garçon est plus souvent victime d'abus sexuel et de violence physique).

***Sexe des victimes*.** — Environ 80 % des cas sont des filles, ce qui signifie que 20 % des cas concernent des garçons, cas qui sont probablement sous-estimés (*cf.* enquête INSERM).

***Statut des agresseurs*.** — La majorité des agressions sexuelles sont commises par un membre de la famille ou un proche connu de la victime. Seuls 15 % des abus sexuels sont commis par des étrangers inconnus. Les filles sont plus souvent encore que les garçons victimes d'un membre de leur famille. Dans 99 % des cas l'agresseur est un homme.

***Relations incestueuses*.** — Dans 30 à 40 % des cas il s'agit de relations incestueuses père géniteur/fille et dans 30 à 40 % des cas (selon études) de relations incestueuses beau-père/fille. Il y a très peu d'incestes mère/fils mentionnés. Les relations incestueuses peuvent aussi impliquer : grand-père, oncle, frère aîné…

***Âge des victimes*.** — Les situations incestueuses commencent tôt, souvent avant 10 ans. La majorité des cas se situe entre 6 et 12 ans.

Inceste : caractéristiques familiales

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître un certain nombre de traits régulièrement retrouvé dans les familles « incestueuses » (M. Rouyer, 1993 *in : L'enfant maltraité*) :

– les mêmes drames se reproduisent souvent sur plusieurs générations ;
– il existe un dysfonctionnement familial important ;
– l'enfant n'est pas reconnu comme sujet.

C'est à l'âge de 8-10 ans que les enfant sont le plus souvent victimes d'inceste même s'il arrive que cela commence plus tôt par des attouchements, de l'exhibitionnisme, etc. L'inceste commence souvent dans un climat de séduction à laquelle la contrainte puis la menace se surajoutent rapidement.

Certaines situations de l'enfant peuvent aussi favoriser l'acte incestueux : les soins corporels nécessités par une maladie chronique comme en témoignent de nombreuses publications aux États-Unis (Chamberlain A. et coll., 1984 ; Suris J.C. et coll. à paraître).

Le père. — Si la personnalité du père laisse parfois transparaître des traits psychopathologiques francs (perversité, psychopathie, déficience mentale, alcoolisme) le plus souvent ces traits ne sont pas saillants. De nombreuses expertises rendent compte d'une grande immaturité affective, retrouvent un passé de carences et de séparations ; les interdits sont mal intériorisés. La relation affective est vécue sur un mode de grande dépendance ; la culpabilité par rapport à l'acte incestueux est rarement ressentie, le père allant jusqu'à affirmer son droit de possession voire son devoir d'initiateur. C. Balier, rejoignant indirectement les descriptions comportementales des auteurs américains, décrit deux types de pères incestueux :

– celui qui subit sa propre perversion sur un mode dépressif : enfant parmi les enfants il s'apitoie sur lui-même, pleure sur son sort en prison, fait de sa fille la mère qu'il aurait voulu avoir (type « passif-dépendant » des auteurs américains) ;

– celui qui sans trait de perversité, justifie une attitude de possession sexuelle de ses enfants par des argumentations théoriques ; il a souvent un comportement dictatorial (type « actif-dépendant »).

La mère. — On retrouve souvent dans son passé l'existence d'abus sexuels ou de violence. Les traits dépressifs sont fréquents. Les attitudes paradoxales ne sont pas rares : elles délèguent au père les soins de l'enfant, laissent leur fille partager le lit du père alors qu'elles-mêmes sous divers prétextes font chambre à part… Si la complicité active de la mère est rare, en revanche il n'est pas exceptionnel que cette mère connaisse la situation d'abus sexuel ou à tout le moins « ne veut rien savoir » et s'accommode passivement (et perversement?) de la situation.

Le couple et la famille. — L'isolement, la rareté des relations sociales caractérisent nombre de familles. En outre, l'absence de la mère pour cause de travail de nuit, de maladie, de divorce peut favoriser le passage à l'acte de tendances incestueuses jusque-là latentes. Il existe une mésentente fréquente entre les deux parents avec des difficultés dans la sexualité du couple. Furniss (1990) distingue les cas où l'abus sexuel semble avoir pour fonction d'éviter des conflits sexuels dans le couple parental et ceux où cet abus sexuel limite le conflit conjugal et évite l'éclatement familial. Pour d'autres auteurs, la relation de couple se fonde souvent sur une dépendance réciproque du style « mari violent-femme soumise » (A. Crivillé et coll., 1994) couple dans lequel la complicité, la jouissance de la toute puissance du contrôle absolu semblent constituer les liens principaux. La sexualité du couple est souvent pauvre voire inexistante (sauf dans les cas de couples

pervers qui font participer l'enfant à leur sexualité avec parfois partenaires multiples). Au plan transgénérationnel les confusions sont fréquentes avec des lignes de partage floues d'une génération à l'autre.

Manifestations cliniques secondaires à l'abus sexuel chez l'enfant

Les atteintes physiques peuvent être observées surtout dans les 24-48 h suivant l'abus sexuel : contusions, écorchures, inflammations, saignements, jusqu'à de graves lésions génitales, infections génito-urinaires et maladies sexuellement transmissibles. Si l'examen physique est nécessaire (constatation médico-légale et soins), il doit être effectué dans un contexte psychologique adéquat avec une préparation de l'enfant. En aucun cas il ne doit représenter une intrusion supplémentaire sorte de « viol médical » aggravant le traumatisme déjà subi. Au plan médico-légal, il est important d'effectuer les prélèvements qui pourront servir à identifier l'agresseur (sang, sperme).

Les symptômes psychologiques sont fréquents, révélateurs du traumatisme psychique subi. Ils sont différents selon que le traumatisme subi est unique ou au contraire répété. Il peut s'agir de manifestations directes de souffrance :

– plaintes somatiques diverses, fatigue ;

– désordre alimentaire d'apparition soudaine : anorexie, vomissement, refus de manger ;

– troubles du sommeil très fréquents : anxiété du coucher, réapparition de rituels au coucher, cauchemars, réveils nocturnes itératifs voire terreurs nocturnes ;

– troubles affectifs : apathie, état d'allure confuse, désintérêt pour le jeu, visage triste, crise de larmes pouvant aller jusqu'à un véritable état dépressif ;

– troubles de l'adaptation : difficultés scolaires soudaines, isolement, fugue, refus de rester à la maison ou dans un autre endroit avec un adulte. À l'inverse investissement scolaire intense, l'école étant vécue comme un moyen d'échapper à la situation familiale traumatique.

D'autres conduites peuvent être tenues comme des témoins indirects de l'expérience sexuelle traumatique vécue par l'enfant (en particulier quand elle se répète) :

– masturbation prolongée et intempestive (jeune enfant) ;

– conduite sexuelle inadéquate avec une curiosité crûment exprimée, un langage utilisant des mots sexuels d'adulte ;

– jeu d'allure sexuelle avec les poupées ou avec des pairs.

Toutes ces conduites ne témoignent pas nécessairement d'abus sexuel mais leur présence, leur survenue soudaine sans qu'un autre événement ne

les explique, une situation familiale évocatrice doivent orienter le clinicien vers cette possibilité.

Au plan structurel, on ne peut pas décrire une organisation psychopathologique particulière. On a déjà signalé la fréquence des traits dépressifs où dominent le sentiment de culpabilité, la honte, la dévalorisation de soi. Les perturbations dans l'organisation du narcissisme sont habituelles, marquées d'un sentiment d'humiliation toujours vif, de mésestime majeure expliquant en partie les conduites pathologiques ultérieures à l'adolescence et à l'âge adulte. Pour certains auteurs, les conduites pathologiques à l'âge adulte, en particulier les conduites sexuelles perverses seraient une tentative de se libérer d'un sentiment d'humiliation subie pendant l'enfance (Stoller).

Les manifestations cliniques à distances

Contrairement à ce qui a souvent été dit et même écrit, toutes les études catamnestiques ou épidémiologiques montrent la fréquence des difficultés psychologiques et/ou des troubles du comportement chez les adolescents et adultes qui ont été victimes de relations incestueuses. C'est ainsi qu'on constate :

À l'adolescence. — Des tentatives de suicide (Courtecuisse, Alvin), des conduites sexuelles déviantes type prostitution ou homosexualité chez les filles comme chez les garçons, des grossesses particulièrement fréquentes ;

À l'âge adulte. — Des perturbations plus ou moins profondes dans la vie affective (incapacité à établir des liens durables, une relation de confiance réciproque, etc.), sexuelle (frigidité, dyspareunie, etc.), sociale ou professionnelle, des difficultés dans la capacité à assumer une fonction parentale, la reproduction fréquente avec leurs enfants des conditions négatives subies dans la propre enfance de ces parents.

La prise en charge d'adolescents et d'adultes ayant été victimes d'abus sexuel dans leur enfance nous a appris que ceux-ci se sentent toujours coupables non pas tant de ce qu'ils ont subi mais du sentiment fréquent d'avoir eu une part d'activité dans ces faits. Les adolescentes, les femmes adultes en retirent habituellement une identification féminine très dévalorisée en particulier au plan sexuel (sentiment d'être une « vicieuse », une « salope », etc.). Ce sentiment est en général directement issu de la curiosité sexuelle de l'enfant. Rappelons que la curiosité sexuelle infantile est une chose naturelle et nécessaire qui pousse l'enfant sur les chemins de la sublimation. Les avances sexuelles d'un adulte, à fortiori d'un proche, excitent la curiosité de l'enfant qui parfois se demande « jusqu'où ça va aller ». Cette curiosité, ce besoin de savoir, qui chez l'enfant est normal, sera remanié et réélaboré, après-coup, en un sentiment intense de culpabilité et de responsabilité. Certaines adolescentes ont ainsi pu dire « c'est de ma faute, je n'ai pas su dire non » à propos

d'abus sexuel subi vers 8-10 ans. Ajoutons enfin que cette culpabilité siège précisément à l'émergence de la curiosité et risque d'entraver par la suite tout désir épistémophilique. Bien évidemment à l'adolescence l'émergence des pulsions sexuelles est vécue avec angoisse et culpabilité (*cf.* Abus sexuel à l'adolescence, *in : Adolescence et psychopathologie*).

Ces manifestations tendent à montrer l'impact durable des abus sexuels sur l'équilibre psychoaffectif, quel que soit par ailleurs la structure mentale de l'individu concerné. Elles justifient aussi la nécessité que ce grave problème soit identifié, reconnu et si possible fasse l'objet d'une approche thérapeutique adaptée chaque fois qu'un enfant peut en révéler l'existence.

La révélation et les propositions thérapeutiques

La révélation par l'enfant est un moment particulièrement délicat tant il provoque une charge émotionnelle intense chez l'adulte. Lorsqu'un enfant évoque des abus sexuels de la part d'un adulte, il dit la vérité dans l'immense majorité des cas. Il est nécessaire de croire l'enfant, de l'entendre, de prendre ses propos au sérieux faute de quoi l'enfant risque de se taire pendant longtemps si l'adulte à qui il s'est confié commence par mettre en doute ses propos. Il convient :

– de reconnaître la gravité des choses dites et/ou découvertes ;

– d'en préciser le caractère normalement interdit et donc la faute commise pas l'adulte ;

– d'informer l'enfant de la nécessité de porter ces faits à la connaissance de ceux qui doivent intervenir pour le protéger, même s'il est possible et souvent nécessaire de se donner ensuite le temps d'une réflexion et d'une concertation (surtout si l'agresseur est un membre de la famille).

L'enfant doit savoir que l'adulte ne restera pas inerte face à ces révélations. Sans banaliser, ni dénier les faits pas plus que de dramatiser et d'agir intempestivement (retrait et placement non préparé, emprisonnement immédiat de l'« agresseur ») une concertation avec les intervenants impliqués (services médico-psychologiques, sociaux, judiciaire, policier) doit permettre de trouver une réponse assez rapide mais cohérente et inscrite dans la durée.

L'absence de réaction des adultes tout comme des réactions trop impulsives et mal préparées peuvent expliquer la **conduite de rétractation** de l'enfant qui se produit principalement pour trois raisons (T. Furniss) :

– par peur des menaces paternelles ;

– par peur des conséquences possibles de ses révélations pour l'enfant lui-même et sa famille ;

– par hostilité des membres de la famille qui lui attribue ouvertement la responsabilité de l'abus et des conséquences de sa révélation. Cette attitude de rétraction, non exceptionnelle, rend encore plus nécessaire une approche familiale cohérente, concertée et multidisciplinaire.

Quant à la crédibilité des allégations de l'enfant, pour J.Y. Hayez (1994) un mineur qui parle spontanément dit en général la vérité même s'« il est rare qu'il existe une certitude objective qui étaye ses dires ». En revanche, quand l'un des parents dévoile l'abus selon des propos particuliers (parent se cantonnant à l'énoncé de généralités, s'excitant au récit avec une surenchère de turpitudes dénoncées chez l'autre, etc.) ou dans un contexte de conflit de couple majeur (mésentente, séparation) ou au sein d'un tableau délirant, il convient d'être prudent. L'examen clinique de l'enfant, physique mais aussi psychologique, précautionneux et attentif peut orienter : récit de l'enfant très général voire confus, sans précision quant au lieu, aux circonstances, propos identiques à ceux de l'adulte accusateur, avec une accumulation de détails trop vite racontés doivent inciter à une grande prudence. Obtenir la confiance de l'enfant, avoir des entretiens hors de la présence de l'adulte, calmer l'angoisse souvent présente permettent en général d'obtenir un récit plus nuancé.

Après la juste dénonciation des situations d'abus sexuel, on commence hélas à relater quelques cas dans lesquels ce type de fausse allégation est utilisée par un adulte contre l'autre dans un climat de violence délétère.

La révélation à la famille. — La situation est très différente selon que l'agresseur est un étranger ou un membre de la famille. Dans le premier cas le rôle de chacun des intervenants est clair. Les difficultés concernent les situations incestueuses seules envisagées dans la suite.

La révélation à la famille paraît nécessaire même si elle provoquera des manifestations défensives voire des attitudes agressives ou culpabilisantes à l'égard de l'enfant. Cependant un travail interdisciplinaire de préparation doit être effectué afin que les mesures sociales éventuellement nécessaires après cette révélation à la famille ne soient pas prises dans l'urgence et dans un climat de catastrophe.

Il ne faut pas méconnaître non plus l'importante crise que ce type de révélation provoque chez les professionnels impliqués. C'est pourquoi un travail d'élaboration en commun est souvent indispensable même si ce travail retarde de quelques jours les décisions à prendre.

Les actions thérapeutiques sont multiples, font intervenir de nombreux professionnels de milieux différents (sociaux, médicaux, éducatif, judiciaire). Après synthèse et concertation, la révélation à la famille provoque certains réaménagements. Le placement de l'enfant n'est pas inéluctable. Des mesures d'accompagnement sont souvent utiles (AEMO). Un accompagnement par un soutien psychothérapique de l'enfant est souhaitable à condition bien entendu que la situation d'abus sexuel ait cessé. Certains auteurs préconisent une approche familiale ce qui présuppose une reconnaissance du problème par la famille et une participation de l'agresseur à cette démarche.

Les actions judiciaires à entreprendre sont souvent l'objet de vives controverses entre les intervenants. Il faut distinguer les mesures visant à protéger le mineur et les mesures à l'égard de l'adulte incriminé.

Si le rappel de la loi est l'affaire de tous, l'application de la loi est du seul ressort des magistrats. Il est donc nécessaire d'éviter les confusions de rôle. Pour de nombreux auteurs, l'intervention judiciaire en particulier les mesures de protection du mineur (signalement au juge des enfants) doivent aller de pair avec les mesures thérapeutiques : selon Furniss (1990) pour être couronnés de succès les programmes thérapeutiques doivent être soutenus par des procédures légales.

L'article 62, alinéa 2 du Code pénal donne obligation de témoigner : *« sera puni… celui qui, ayant connaissance de sévices ou de privations infligés à un mineur de quinze ans n'en aura pas averti les autorités administratives ou judiciaires »*. Le secret professionnel reste une protection (tant pour l'intervenant que pour les parents) mais il ne doit pas être un paravent excusant la dérobade.

LA PROSTITUTION DES MINEURS

Voir : *Adolescence et psychopathologie*, chap. 20.

L'ABANDON – L'ADOPTION

L'adoption et son corollaire l'abandon ou plutôt le « consentement à l'adoption » sont régis en France par les lois du 11 juillet 1966 et du 22 décembre 1976. Une nouvelle législation est actuellement en cours d'élaboration (janvier 1996).

Actuellement il y a plus de couples candidats à l'adoption que d'enfants adoptables sur le territoire français. Ceci explique le recours à l'adoption d'enfants étrangers soit par l'intermédiaire d'œuvres d'adoption soit par voie directe.

Si en 1930, le nombre de nouveaux pupilles placés en voie d'adoption étaient d'environ 10 000, ils n'étaient plus que 4 910 en 1975, 2 134 en 1991 et 1327 en 1993. Encore faut-il préciser que tous ces enfants ne sont pas adoptés ni adoptables. Le nombre des couples demandeurs est beaucoup élevé même si ce nombre a cessé de croître avec la multiplication des techniques médicales de fécondation (*cf.* chap. 23). Quoi qu'il en soit de nombreux couples recourent à l'adoption internationale. Ces couples doivent comme les autres suivre la procédure d'adoption (*cf.* ci-dessous) puis l'agrément obtenu, déposer ce dossier auprès de la mission d'adoption internationale qui

est seule habilitée à délivrer un visa d'entrée pour l'enfant. Les couples adoptant peuvent ensuite choisir soit de passer par une œuvre d'adoption soit se rendre directement dans un pays étranger (« voie directe »). Il y a chaque année environ 2 600 à 3 000 enfants d'origine étrangère (par ordre décroissant : Amérique, Asie, Afrique, Europe) adoptés, chiffre nettement supérieur aux pupilles de l'état adoptés (1 300 environ).

L'ABANDON ET LE « CONSENTEMENT À L'ADOPTION »

La loi de 1904 a instauré l'abandon légal (accouchement sous X, avec inscription de l'enfant sous trois prénoms), disposition conservée par la législation plus récente.

Toutefois le nombre d'enfants abandonnés à la naissance diminue régulièrement. Plusieurs raisons contribuent à cette diminution : la libéralisation de l'avortement, une aide matérielle plus grande aux mères isolées. Mais surtout, l'abandon précoce rencontre un fort opprobre que les jeunes mères peuvent rarement surmonter à la période du post-partum : elles refusent d'abandonner le nouveau-né, mais s'avéreront ensuite incapables d'élever le nourrisson. On arrive ainsi à une situation d'abandon progressif ou de délaissement (Cl. Launay) chez des enfants de 2 à 4 ans qui souffrent alors de séparations multiples, de carence affective, de changements nourriciers itératifs, de placements temporaires successifs à l'Aide sociale à l'enfance. Nombreux étaient les enfants dans cet état de « délaissement » pour lesquels l'adoption n'était pas possible.

L'article 350 de la loi de 1966 modifiée en 1976 permet d'officialiser cette situation d'abandon de fait et de rendre possible une adoption en précisant trois points :

– donner une définition plus précise de la notion de désintérêt manifeste. Le désintérêt manifeste est l'absence des relations nécessaires au maintien des liens affectifs entre l'enfant et ses parents par le sang ;

– circonscrire les circonstances qui doivent rester en principe sans influence sur la décision du juge : toute velléité de la part des parents de revoir ou de reprendre l'enfant, *sans que ces demandes soient suivies d'effet*, ne peut interrompre la procédure d'abandon et d'adoption ;

– enfin, la période de référence à prendre en considération pour apprécier le désintérêt est l'année qui précède la demande en déclaration d'abandon. La notification de la requête et les mesures d'instruction provoquent souvent chez les parents par le sang une résurgence d'intérêt fugitif et artificiel. Il ne doit pas prévaloir, dans ce cas, sur le désintérêt manifeste dont il a été fait preuve pendant un an.

Le consentement à l'adoption est la demande volontaire du ou des parents désireux d'abandonner un enfant reconnu (donc différent de l'accouchement

sous X). Ce consentement peut être rétracté pendant les trois mois suivant le dépôt de la demande : les parents peuvent alors reprendre l'enfant sur simple demande verbale. Passé ce délai, la restitution de l'enfant reste possible, sauf si l'enfant a été placé en vue d'adoption. Dans ce dernier cas, pour reprendre leur enfant les parents doivent saisir le juge qui ordonne la restitution si celle-ci est conforme à l'intérêt de l'enfant. En fonction de ces diverses procédures, quels sont les enfants qui peuvent être adoptés?

– Les enfants accouchés sous X (art. 341-1 du Code civil, loi du 8 janvier 1993).

– Les abandons par consentement à l'adoption.

– Les pupilles de l'état.

– Les abandons judiciaires (article 350).

– Les orphelins de père et mère.

L'ADOPTION

Longtemps limitée à l'adoption des adultes (code Napoléon) dans un souci politique (succession) ou économique (héritage), l'adoption a été étendue aux enfants après la Première Guerre mondiale devant le grand nombre d'orphelins. Il existe deux modes d'adoption :

– l'adoption plénière : tous les liens avec la famille de sang sont rompus. Cette adoption est définitive et irrévocable, faisant de l'enfant un descendant légitime de la famille dont l'enfant prend le nom;

– l'adoption simple ne rompt pas tous les liens avec la famille d'origine. C'est un contrat de famille à famille qui peut être révocable. La famille adoptante dispose de l'autorité parentale, l'adopté porte le nom des deux familles, sauf s'il y a une décision du tribunal. En réalité, il s'agit souvent de placement au sein d'une même famille (placement chez un oncle ou un cousin) ou d'anciens placements nourriciers qui sont ainsi officialisés.

Définition des adoptants

Depuis la loi de 1976, les conditions pour pouvoir adopter un enfant sont les suivantes :

– les couples mariés depuis cinq ans (sans limite d'âge pour les parents), même si le couple a des descendants légitimes;

– les personnes seules âgées de plus de trente ans;

– en cas de décès d'un parent adoptant, une nouvelle adoption peut être prononcée en faveur du nouveau conjoint. Toutefois il n'y a pas rupture avec la famille du parent défunt.

Procédure

L'adoptant adresse une demande au préfet. Le dossier comporte outre les pièces administratives, un certificat établi par un psychiatre choisi sur une liste proposée aux parents. Ce psychiatre doit constater « l'absence d'inconvénient d'ordre psychologique ».

Le dossier est transmis au Conseil des familles (sept membres : deux conseillers généraux, cinq personnes nommées par le préfet en raison de leur compétence dans le domaine de l'adoption), qui accepte ou refuse la demande des parents.

En cas d'accord, la première étape est *le placement en vue d'adoption* pendant 6 mois, au cours desquels un service social suit la famille. La seconde étape est la requête aux fins d'adoption présentée par l'adoptant au Tribunal de Grande Instance. Cette requête conclut la procédure.

ASPECTS PSYCHOLOGIQUES DE L'ADOPTION

La sélection des couples est indispensable. En effet, certaines demandes s'inscrivent soit dans un contexte trop pathologique, soit dans un moment de réaction parfois temporaire. Ces demandes dont la motivation ne paraît pas fondée sur des bases assez solides peuvent être aisément reconnues dans certains cas : parents très âgés ou gravement malades, conflit conjugal important, anxiété vive, trait pathologique patent, demande impulsive après le deuil d'un conjoint ou d'un enfant. Ailleurs la qualité de la demande est plus délicate à évaluer ; la demande peut être totalement idéalisée et ne s'accompagner d'aucune relation concrète avec des enfants : il est ainsi intéressant de savoir si ce couple demandeur aime s'occuper d'enfants et s'il y consacre une partie habituelle de son temps.

Mais en dehors des évidentes conditions défavorables, il est souvent difficile de prédire la qualité de relation qui pourra s'instaurer entre l'enfant adopté et le couple adoptant. D'une manière générale, l'âge de l'enfant est un facteur important : l'ensemble des auteurs considère que 3 à 6 mois est un âge idéal. Passé 7 ou 8 ans, l'adoption est souvent très difficile, surtout lorsque l'enfant a connu de multiples carences antérieures.

La révélation. — Elle a été l'objet de nombreuses controverses. Il faut distinguer ici l'anxiété des parents adoptants face à ce problème et l'anxiété réelle ou supposée de l'enfant.

Lorsque les parents vivent inconsciemment leur stérilité de couple comme une impuissance sexuelle, le problème de la révélation est alors vécu comme une menace envers leur qualité de parents adoptants. Un soutien psychologique peut alors être nécessaire ; les consultations précédant l'adoption

peuvent d'ailleurs tenter d'aborder et d'éclairer ce point dans la dynamique du couple stérile et leur demande d'adoption. En réalité, quand l'enfant a été aimé et élevé au sein d'un couple uni, qu'il a été informé au fur et à mesure de ses questions sur la sexualité, la procréation, la grossesse, l'annonce de l'adoption peut certes rendre l'enfant temporairement plus curieux, mais ne modifie en rien le lien affectif qui l'unit à ses parents adoptants. Ainsi informé, la « révélation » n'en est plus une, et n'introduit pas la déchirure profonde qu'une révélation trop tardive peut provoquer : c'est le cas lorsque la révélation se produit au moment précis où des difficultés psychologiques apparaissent, ou lors de l'adolescence.

L'enfant adopté construit parfois un « **roman familial** » dont l'intensité est renforcée par la réalité. Freud a appelé ainsi la construction imaginaire des enfants « déçus » par leurs parents quand ceux-ci ne répondent pas à leur attente réelle ou fantasmatique. Lors du complexe œdipien, certains enfants s'inventent ainsi une famille généralement riche et puissante qui a le double avantage de satisfaire l'ambivalence de leur sentiment et d'atténuer la culpabilité envers leurs vrais parents. À l'évidence l'enfant adopté, surtout lorsqu'un conflit apparaît avec ses parents adoptifs, ou qu'il est en situation de rejet, sera d'autant plus facilement disposé à construire ce « roman familial ». La capacité des parents à tolérer ce roman, à ne se sentir ni dévalorisés, ni en rivalité avec ces parents imaginaires, mais dont la réalité peut ici devenir envahissante, maintient « le roman familial » dans les limites normales. En revanche, l'inquiétude des parents adoptifs peut fixer l'enfant dans ses rêveries imaginatives. Il est rare que celles-ci aboutissent à une recherche active des parents géniteurs, sauf à l'adolescence où des traces du « roman familial » peuvent persister sous la recherche d'un parent idéalisé et socialement puissant.

La psychopathologie de l'enfant adopté ne présente rien de spécifique. Dans les consultations spécialisées on relève un taux d'enfants adoptés (2,9 %) légèrement supérieur au taux de la population générale (1,3 %). Cependant il faut tenir compte d'une part d'une vigilance souvent plus grande chez les parents adoptifs qui connaissent bien les services sociaux et psychiatriques et y recourent probablement plus facilement, d'autre part des placements tardifs (7-8 ans) d'enfants présentant déjà des « profils à risques ».

Cas particuliers. — La nécessité d'une intégrité physique et mentale des enfants abandonnés a été longtemps le prétexte du délai mis à l'adoption : les institutions demandaient plusieurs mois, voire une année pour juger de la qualité du développement et de l'absence d'apparition d'encéphalopathie tardive. En réalité, il n'y a pas de raison pour que, chez les enfants abandonnés, le risque de morbidité soit, *à la naissance*, supérieur au risque de la population générale. En revanche, le maintien non justifié en institution

jusqu'à 9-10 mois et même 18 mois peut à lui seul provoquer un état de carence avec toutes les conséquences que l'on connaît (*cf.* chap. 20). Ces délais ont été considérablement raccourcis par la nouvelle législation, réduits à 3 mois, délai amplement suffisant pour dépister la pathologie la plus lourde.

Si de nos jours un nombre important de couples continue à désirer un « bel enfant blond et très intelligent », une tolérance beaucoup plus grande se dessine en faveur de la différence. Des couples demandent maintenant à adopter des enfants étrangers. Certaines institutions sont d'ailleurs spécialisées dans ce qui constitue presque un trafic car dans le même moment où des adoptants cherchent à faire venir de très loin des enfants, ils refusent parfois ceux qui leur sont proposés sur place.

La demande d'adoption d'enfants handicapés physiques, mais surtout mentaux, a longtemps été jugée « névrotique » (désir de réparer, sentiment plus ou moins conscient de culpabilité), donc peu recevable. Là encore un mouvement se dessine, certaines adoptions d'enfants difficiles ont été des succès.

PROTECTION DE L'ENFANCE ET STRUCTURES MÉDICO-SOCIALES

Le nouveau code pénal a récemment, en France, réorganisé les conditions d'une intervention judiciaire et/ou administrative dans le domaine de « l'enfant en danger ». Dans ce bref paragraphe nous donnerons quelques indications priant le lecteur intéressé de se reporter aux ouvrages spécialisés, en particulier :

– Strauss P., Manciaux M. : l'enfant maltraité, Fleurus éd, Paris, 1993 : la 3[e] et 4[e] partie de cet important recueil précisent les conditions d'intervention, les mesures à prendre et leur cadre juridico-administratif ;

– Raymond G. : *Droit de l'enfance et de l'adolescence*. 1 vol. Litec éd., Paris, 1995.

Nous envisagerons successivement les services dépendant de la justice, les services de l'action sanitaire et sociale, rappellerons la loi d'orientation en faveur des personnes handicapées puis les institutions pédagogiques et médico-sociales agissant dans le cadre de cette loi.

SERVICES DÉPENDANT DE LA JUSTICE*

Les ordonnances des 2 février 1945 (en matière pénale) et 23 décembre 1958 — modifiées par la loi du 4 juin 1970 — (en matière d'assistance

* Paragraphe rédigé par Madame M. Chadeville-Prigent, juge des enfants au tribunal de Créteil.

éducative) constituent les cadres de référence de la juridiction spécialisée pour les mineurs. Le juge des enfants intervient quand il y a conflit :

– entre le mineur et sa famille (mauvais traitements, carence éducative grave, fugue);

– entre le mineur et la société (drogue, délinquance, prostitution, etc.);

– entre la famille et la société (refus de scolarisation obligatoire, absentéisme scolaire important, refus de l'intervention des services de prévention quand il y a danger).

En matière pénale

C'est le procureur de la République qui décide, après l'enquête de police ou de gendarmerie, de l'opportunité des poursuites puis de l'orientation de la procédure pour l'instruction, soit vers le juge des enfants, soit vers le juge d'instruction. Trois étapes sont à distinguer :

L'instruction

Pour les contraventions de la 5e classe et les délits, elle est assurée par le juge des enfants ou le juge d'instruction chargé des affaires de mineurs. Elle est obligatoirement confiée au juge d'instruction pour les crimes.

Le magistrat constitue un dossier à la fois sur le plan des faits, mais aussi sur la personnalité du jeune. Il peut demander des expertises mais également un bilan médico-psychologique à une équipe éducative constituée notamment de psychiatre et psychologue.

La mesure éducative est ici la règle, la détention provisoire (possible sous certaines conditions d'âge et de gravité des faits) est l'exception.

Le jugement est le fait :

– *du juge des enfants* seul en son cabinet pour les affaires simples;

– *du tribunal pour enfants* présidé par le juge des enfants assisté de deux assesseurs, pour les contraventions de la 5e classe, les délits et les crimes commis par des mineurs de moins de 16 ans;

– *de la cour d'assises des mineurs* présidée par un conseiller de la cour d'appel assisté de deux juges des enfants et neuf jurés pour les crimes commis par des mineurs de plus de 16 ans.

Devant le tribunal pour enfants et la cour d'assises les décisions peuvent être d'ordre éducatif mais aussi des sanctions pénales.

L'exécution des peines

Le juge des enfants contrôle l'exécution des mesures éducatives mises en place et organise les mesures et probation (mesure de sursis avec mise à l'épreuve et de travail d'intérêt général).

En assistance éducative

Quand il y a danger pour la santé, la sécurité, la moralité d'un mineur ou lorsque les conditions de son éducation sont gravement compromises, le Juge peut être saisi par le père, la mère, le tuteur ou le gardien de l'enfant, le procureur de la République. Il peut également se saisir d'office.

Le juge des enfants peut ordonner après audition des parties :

– une mesure de consultation, c'est-à-dire un examen psychologique;

– une mesure éducative en milieu ouvert pour une durée de six mois renouvelable. Cette mesure est exercée par un travailleur social (éducateur, assistance social);

– une mesure de placement en établissement spécialisé, ou en famille d'accueil.

Le juge des enfants peut placer les enfants, dans un établissement ou un service de placement familial dépendant du ministère de la justice, de l'Aide sociale à l'enfance ou encore agréé par ces deux ministères.

Dans certains départements, il existe un centre d'observation.

En cas d'urgence, le juge des enfants peut placer un enfant avant même d'avoir entendu les parents.

Le placement est contraignant pour la famille qui en fait ne peut s'y opposer. Dans la réalité et la majorité des cas, le juge ou le service éducatif qu'il a mandaté quand un placement s'avère nécessaire, le prépare avec la famille en essayant de la faire adhérer à un projet.

Les mesures d'AEMO (Assistance éducative en milieu ouvert) ou de placement sont modifiables à tout moment et en tout cas doivent être révisées tous les deux ans.

LES SERVICES DE L'AIDE SOCIALE À L'ENFANCE*

La loi de décentralisation du 22 juillet 1983 a modifié l'organisation des services départementaux de la Direction départementale de l'action sanitaire et sociale (DDASS) et de l'Aide sociale à l'enfance (ASE). Ces modifications ont provoquée un transfert de compétences ayant pris effet le 1er janvier 1984.

Cette nouvelle répartition des compétences permet une meilleure sensibilisation et participation des élus locaux au budget le plus important du département. Dans certains départements, le budget de l'ancienne DDASS représentait environ 50 % de la masse budgétaire du département.

---

* Ce paragraphe et les suivants ont été rédigés avec la collaboration du Docteur N. Catheline.

Elle a en revanche l'inconvénient de faire éclater dans deux administrations différentes les services s'occupant de l'enfance en difficulté : d'un côté l'intersecteur de pédopsychiatrie comme l'ensemble de la psychiatrie hospitalière et extrahospitalière est placé sous la tutelle de la DDASS-État, tandis que la gestion des services de prévention sanitaire et de l'action sociale : Protection maternelle infantile (PMI), Aide sociale à l'enfance (ASE), service social départemental, etc. vont à la compétence de la Direction de la prévention de l'action sociale (DPAS), nommée de manière diverse selon les départements (DISS, DASES, DIV, DASMA, etc.), placée sous la responsabilité du Conseil général du département et de son président.

Afin de mieux limiter l'augmentation des dépenses de santé hospitalières l'état a conservé sous sa tutelle directe, par l'intermédiaire de la DDASS-État, le contrôle de la gestion des hôpitaux. En revanche la majorité des autres services est passée sous la responsabilité de la DPAS-Département.

Au sein de la DPAS, le service de l'Aide sociale à l'enfance (ASE), placée sous l'autorité du Conseil général, a une mission de prévention et de protection sociale. Le principe prioritaire est le maintien de l'enfant dans sa famille par des aides financières et des mesures d'Action éducative en milieu naturel (AEMN) grâce à une équipe constituée d'un médecin de PMI (Protection maternelle et infantile), responsable d'un secteur géographique, d'assistantes sociales, d'éducatrices spécialisées de jeunes enfants, ainsi que d'un psychologue. Cette prise en charge peut être articulée à un projet de soins assumé par l'équipe du secteur.

Le service de l'ASE dispose d'établissements propres (foyer départemental de l'enfance, maison maternelle, pouponnière, foyers pour jeunes mères célibataires, etc.) et d'un réseau de placements familiaux ou en internat (maisons d'enfants à caractère social : MECS). Ce service accueille les enfants qui lui sont confiés, soit par les parents directement (statut de recueilli temporaire), soit par les services juridiques (placement sous tutelle du juge avec ordre de garde provisoire–OGP–donnée au directeur de l'établissement qui devient ainsi le responsable légal de l'enfant), soit par le bureau d'abandon.

Depuis la loi du 10 juillet 1989, ce service est responsable de la prévention et de l'information à l'égard de la maltraitance (numéro vert, recueil des informations et réponse en urgence).

LOI D'ORIENTATION EN FAVEUR DES PERSONNES HANDICAPÉES

Les principaux textes sont :

– la loi du 30 juin 1975 (n° 75-534) ;

– le décret du 12 décembre 1975 (n° 75-1116) ;

– la circulaire du 22 avril 1976 (n° 76-156 et n° 31).

Cette loi a pour objectif d'affirmer dans leur ensemble les droits du handicapé, de simplifier la législation et la réglementation jusqu'ici en vigueur. Parmi les droits du handicapé sont ainsi précisés :

– le droit à l'éducation et à l'instruction, c'est-à-dire pour la nation l'obligation d'éduquer et d'instruire les enfants handicapés;

– le droit aux soins, c'est-à-dire l'obligation d'une solidarité nationale pour les soigner;

– le droit au travail et à l'intégration sociale, de même que le droit à une garantie de ressources pour les handicapés adultes.

Une grande partie des textes concerne les modalités d'attribution d'allocation financière aux handicapés. Pour l'enfant, l'orientation éducative et l'attribution des allocations d'éducation spéciale (AES) sont sous la responsabilité de la commission départementale d'éducation spécialisées.

Les Commissions d'orientation

Crées par la loi de 1975, elles assurent le traitement social du handicap.

La commission départementale d'éducation spéciale (CDES), composée de 12 membres issus pour partie du secteur médical, social, associatif et scolaire et nommés par le préfet, est appelée à statuer sur des orientations vers des établissements d'éducation spécialisée, c'est-à-dire des structures médico-sociales, relevant à la fois du ministère des Affaires sanitaires et sociales et du ministère de l'Éducation nationale.

La CDES est aidée dans cette tâche par des commissions dites « de terrain » : les Commissions de Circonscription : CCPE (Commission de circonscription préscolaire et élémentaire) pour l'enseignement élémentaire, et la CCSD (Commission de circonscription du second degré) pour le secondaire jusqu'à 16 ans, fin de la scolarité obligatoire.

La décision d'orientation prise par la CDES s'impose à l'établissement qui doit recevoir l'enfant, sous réserve toutefois de place disponible.

La CDES attribue également des aides financières : l'allocation d'éducation spéciale (AES) assortie éventuellement d'un complément de 1re catégorie (la plus faible), de 2e catégorie ou de 3e catégorie (exceptionnelle) qui correspond à une alternative à une hospitalisation pour des enfants atteints de maladie chronique sans potentialité d'évolution favorable que les parents souhaitent garder à domicile.

La décision d'attribution de cette aide financière s'impose à la Caisse d'Allocations familiales (CAF) qui est l'organisme payeur.

LES STRUCTURES ASSOCIATIVES

Il existe en France des institutions de soin gérées par des associations privées régies par la loi de 1901 concernant les associations à but non

lucratif, dotées d'un conseil d'administration spécifique et qui s'inscrivent dans un projet de service public. Ces institutions sont en général liées par convention avec l'Éducation nationale, la DDASS, les caisses d'Assurance maladie (Sécurité sociale) et parfois les secteurs de psychiatrie infanto-juvénile.

À titre d'exemple, nous citerons :

Les centres de consultations

Centres médico-psycho-pédagogiques (CMPP).

Centre d'action médico-sociale précoce (CAMSP).

Créé à Paris dès 1946 par G. Mauco, le premier Centre médico-psychopédagogique (CMPP), réunissait une équipe de spécialistes (pédopsychiatres, psychologues, orthophonistes, rééducateurs en psychopédagogie) destinée à aider l'enfant en difficultés scolaires. Par la suite, les CMPP ont essaimé sur l'ensemble du territoire français (400 CMPP environ), surtout en milieu urbain. Ils demeurent la première structure ambulatoire de soins connue par les enseignants du fait de ses origines, les pionniers des CMPP se recrutant parmi des proches de l'Éducation nationale.

De nos jours, il y a peu de différence dans le fonctionnement et la population accueillie entre le CMP dépendant du secteur de pédopsychiatrie (*cf.* chap. 25) et le CMPP dépendant d'une structure associative. En revanche, il existe une différence dans le mode de prise en charge financière des soins : gratuits pour le CMP et sans obligation de prise en charge multiple pour le même enfant ; répondant à une entente préalable avec les Caisses d'Assurance Maladie pour le CMPP et à l'obligation de deux interventions minimales par enfant en raison du prix de journée perçu par l'établissement.

Quant aux CAMSP, il en existe quelques uns rattachés à des structures associatives, en général spécialisés dans un type précis de pathologie (enfants sourds, aveugles, déficients moteur, etc.).

Les établissements spécialisés

On distingue :

– *les instituts médico-pédagogiques (IMP)* qui accueillent des enfants fonctionnant sur un mode déficitaire au plan de apprentissage, que l'origine en soit génétique, neurologique ou psychiatrique. Ils accueillent en général les enfants de 6 à 14 ans, encore que certains établissements spécialisés dans la prise en charge d'encéphalopathies néo ou périnatales aient un agrément qui leur permettent d'accueillir des enfants plus jeunes (parfois dès 3 ans).

Ce sont des structures pour la plupart privées (associations Loi 1901), sous contrat avec l'État et contrôlées par la DDASS quant à leur fonctionnement général ainsi que par l'Éducation nationale en ce qui concerne les enseignants spécialisés qui y travaillent.

Elles fonctionnent grâce à un prix de journée payé par l'Assurance Maladie, redéfini chaque année par la DDASS.

Les enfants y bénéficient à la fois d'une pédagogie adaptée ainsi que de soins et de rééducations tels qu'ils sont dispensés dans les secteurs de psychiatrie (orthophonie, psychomotricité, psychothérapie). L'intérêt de ces structures est la réunion au sein d'un même lieu de toutes ces prises en charges.

Bien que les circulaires d'intégration aient également pénétré les IMP, et que des tentatives de mise à l'école à temps partiel soient de plus en plus nombreuses, les enfants placés en IMP suivent, pour la plupart d'entre eux, un circuit protégé qui les mènent ensuite en IMPRO où se font également des intégrations en SEGPA ;

– *les instituts médico-professionnels (IMPRO)*, prennent en charge la tranche d'âge suivante : 14-20 ans, voire plus depuis l'amendement Creton, pour les enfants présentant les mêmes difficultés.

Ces établissements assurent la formation professionnelle de ces adolescents et s'occupent de les placer auprès des employeurs à leur sortie ;

– *les instituts médico-éducatifs (IME)* accueillent les enfants de 6 à 20 ans (IMP + IMPRO) ;

– *les instituts de rééducation (IR) et instituts de rééducation professionnels (IRPro)* accueillent des enfants ayant des potentialités intellectuelles non déficitaires, mais présentant des troubles affectifs ou instrumentaux gênant les apprentissages. Ils reçoivent un enseignement adapté, ainsi que des soins, tout comme les enfants d'IME, mais leur retour en circuit ordinaire Éducation nationale demeure le projet principal de ce type d'établissement ;

– *les lieux de vie, séjour de rupture :*

Depuis les années 80, se sont multipliés les lieux d'accueil pour grands enfants et adolescents, parfois réservés à une pathologie spécifique (autisme par exemple), gérés le plus souvent par une famille et situés en milieu rural. Ces lieux de vie accueillent les jeunes, pour des séjours en général temporaires (15 jours à 2-3 mois), rarement plus longs. L'objectif thérapeutique consiste en une adaptation du jeune à la vie de la famille d'accueil, parfois sous-tendue par une conceptualisation théorique d'inspiration le plus souvent psychanalytique. Sans cadre juridique très précis, ni mode de financement rigoureusement déterminé, ces lieux de vie intermittents rendent parfois de grands services aux parents d'enfants handicapés, aux enfants eux-mêmes et aux institutions qui les ont en charge pendant le cours de l'année.

BIBLIOGRAPHIE

FREEDNAN A.M., KAPLAN H.I., SADOCK B.J. : Child Maltreatment and Battered-Child syndrome. *In : Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 1 Vol. p. 1151-1156. Williams and Wilkins, Baltimore, 1978.

GABEL M. : *Les enfants victimes d'abus sexuels*. PUF, Paris, 1992.

HAYEZ J.Y. : Les abus sexuels sur des mineurs d'âge : inceste et abus sexuel extrafamilial. *Psychiatrie Enf.*, 1992, *35*, 1, 197-271.

MARCELLI D. : La dépression chez l'enfant. *In : Nouveau Traité de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent*. 2e éd., PUF, Paris, 1995.

SOULÉ M., NOEL J. : Abandon–adoption. *In :* MANDE M., MASSÉ N., MANCIAUX M., *Pédiatrie sociale*, 2e éd., p. 549-553. Flammarion, Paris, 1977.

STRAUSS P., MANCIAUX M. : *L'enfant maltraité*. Fleurus, Paris, 1993.

BALIER C. : *Psychanalyse des comportements violents*. PUF, Paris, 1988.

CHAMBERLAIN A., RAUGH J., PASSER A. et coll. : Issues in fertility control for mentally retarded female adolescents. *In :* Sexual activity, sexual abuse and contraception, *Pediatrics*, 1984, *73*, 445-448.

CHAMBERLAND Cl. : La violence faite aux enfants. *Prisme*, 1992, *3*, *1*, 16-31.

CRIVILLE M., DESCHAMPS M., FERNET C., SITTLER M.F. : *L'inceste. Comprendre pour intervenir*. 1 Vol. Privat, Toulouse, 1994.

DELTAGLIA L. : *Les enfants maltraités*. ESF, Paris, 1979.

DESCHAMPS G., PAVAGEAU M.T., PIERSON M., DESCHAMPS J.P. : Le devenir des enfants maltraités. *Neuropsychiatrie de l'Enfance*, 1982, *30*, 12, 671-679.

FURNISS T. : L'inceste et l'abus sexuel dans la famille : un modèle de traitement intégré 559-575. *In : L'enfant dans sa famille. Nouvelles approches de la santé mentale*. Chiland C., Young J.-G. PUF, Paris, 1990.

HAYEZ J.Y. : De la crédibilité des allégations des mineurs d'âge en matière d'abus sexuel. *Psych. Enf.*, 1994, *37*, 1994, 2, 361-394.

KAUFMAN J. : Depressive disorders in maltraited children. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 1991, *30*, 2, 257-265.

KEMPE R.S., KEMPE C.H. : *L'enfance torturée*, 1 Vol. P. Mardaga, Bruxelles, 1978, 192 p.

La santé en France : Rapport général, La Documentation Française, Paris, 1995.

Numéro spécial : *NeuroPsy. Enf. Ado. :* Violences, enfants battus et justice, 1992, *40*, 7, 351-408. La prise en charge des enfants victimes d'abus sexuels. L'intervention du pédopsychiatre.

Numéro spécial : *Prisme :* Abus et négligence, 1992, *3*, 1.

RAYMOND G. : Droit de l'enfance et de l'adolescence. 1 Vol. Litec, Paris, 1995.

STRAUSS P., ROUYER M. : Le devenir psychologique des enfants maltraités. *In : L'enfant vulnérable*. Anthony E.J., Chiland C., Koupernik C. 1 Vol., p. 395-402. PUF, Paris, 1982.

STRAUSS P., MANCIAUX M., DESCHAMPS G. *et al.* : *Les jeunes enfants victimes de mauvais traitements (1972-1975)*, CTNERH, Paris, 1978.

INTRODUCTION

Cette dernière partie est une brève introduction à la démarche thérapeutique en pédopsychiatrie. Notre propos n'est pas d'exposer les principes théoriques et la technique propre à chaque type d'intervention thérapeutique : elles sont de plus en plus nombreuses et puisent leurs sources dans des corpus théoriques très différents (psychanalytique, cognitiviste, neurophysiologique, pharmacologique, etc.). Plus simplement nous tenterons ici de dégager les principes sur lesquels repose la démarche thérapeutique en psychiatrie de l'enfant, d'une part, et les études qui permettent de légitimer leur usage en pratique quotidienne, d'autre part. En d'autres termes, d'analyser sur quels critères, tant théoriques que cliniques, repose le choix thérapeutique : quelles sont les forces qui s'allient ou s'opposent à l'action thérapeutique? Quelle est la place du symptôme au sein de la dynamique conflictuelle propre à l'enfant, mais aussi au sein de la dynamique familiale? L'action thérapeutique portera-t-elle plutôt sur la conduite symptomatique ou plutôt sur la structure psychique? Quelles études thérapeutiques permettent de soutenir l'abord thérapeutique retenu?

On le voit, répondre à ces questions revient à considérer l'ensemble des problèmes déjà abordés, entre autres ceux du normal et du pathologique, ceux de la place respective du symptôme et de l'organisation psychique. Contrairement au psychiatre et/ou au thérapeute d'adultes, le pédopsychiatre se soucie moins de l'état présent que de l'état futur. Plus exactement, il se préoccupe d'évaluer dans l'état présent d'un enfant, la capacité potentielle à maintenir un développement satisfaisant ou au contraire l'incapacité quasi certaine ou du moins hautement probable à un tel développement satisfaisant. Ainsi pour Lébovici et Diatkine (1980) «*les diverses thérapeutiques trouvent leurs indications, non pas seulement dans la description de l'état actuel, mais dans la prévision du développement qui peut être faite à partir de l'étude de la situation présente*».

La présence du pathologique — *pathologique* étant entendu dans le sens d'une conduite symptomatique répertoriée par la sémiologie psychiatrique —, ne suffit pas, tant s'en faut, pour évaluer le potentiel de déviance. Nombreuses chez l'enfant sont les conduites apparemment pathologiques qui en réalité constituent des préformes d'une organisation mentale normale : si

tel n'était pas le cas, presque tous les enfants devraient être considérés comme « malades » et justifiant un traitement. Ainsi Chiland a montré sur un échantillon de 66 enfants qu'un seul d'entre eux était totalement indemne de conduite symptomatique : est-ce à dire que les 65 autres devaient être traités? En outre la fréquence chez l'enfant de conflits d'adaptation à l'environnement implique de distinguer, autant que faire se peut, les conduites symptomatiques d'un conflit internalisé et les conduites relevant d'une simple inadéquation de l'enfant aux conditions externes : si le rôle pathologique de ces conditions externes paraît prévalent, il est évident qu'il ne sert à rien et qu'il peut même être nuisible de s'attacher à réduire chez l'enfant une conduite apparemment déviante, alors que celle-ci n'est peut-être qu'une manifestation bruyante de protestation et finalement de bonne santé.

Enfin l'absence de toute conduite inquiétante pour l'entourage ne signifie pas que l'enfant est en bonne santé : le silence de toutes les conduites psychiques, s'il peut satisfaire ou rassurer la famille, l'entourage, l'école, peut aussi être le témoin de graves distorsions dans les capacités d'adaptation de l'enfant. Ainsi l'absence de toute angoisse de l'étranger, l'absence de toute préforme de conduite phobique ou ritualisée dans la petite enfance peuvent témoigner tout autant d'une organisation psychique s'adaptant de façon conformiste en « *faux-self* » à la réalité, que d'une personnalité où s'équilibrent harmonieusement les diverses pulsions.

Le problème du traitement implique donc de prendre en considération non seulement la conduite symptomatique incriminée, mais aussi sa place par rapport à la structure psychopathologique de l'enfant et par rapport à la problématique familiale. En d'autres termes, l'effort thérapeutique devra-t-il porter sur la conduite pathologique elle-même, sur la structure psychopathologique sous-jacente, sur la constellation familiale et environnementale ou sur plusieurs de ces axes à la fois?

Ces divers points de vue ont été longuement développés tout au long de cet ouvrage. Il était cependant nécessaire de les rappeler brièvement dans cette introduction à la démarche thérapeutique en pédopsychiatrie.

Nous commencerons ce chapitre par une description de la pédopsychiatrie publique (intersecteur de pédopsychiatrie) qui représente la grande majorité des actions thérapeutiques entreprises auprès des enfants. Les structures associatives ont été décrites au chapitre 24. Quant à la pratique privée, en dehors des orthophonistes nombreux à travailler dans le privé, elle se limite dans les grandes villes à quelques praticiens (psychiatre, psychologue travaillant en tant que psychothérapeute et psychomotrice) dont l'exercice est rarement limité aux enfants et/ou adolescents.

25 SECTORISATION ET STRUCTURES DE SOIN EN PSYCHIATRIE DE L'ENFANT*

LE SECTEUR : PRINCIPES GÉNÉRAUX

Calqué sur le modèle du secteur adulte, l'existence du secteur de psychiatrie infanto-juvénile a progressivement émergé des textes réglementaires à partir du texte princeps du 15 mars 1960 qui précise simplement que l'hospitalisation en service de pédopsychiatrie doit se faire uniquement sous le régime du placement libre.

Par la suite, une série de circulaires (13 septembre 1961, 18 janvier 1971, 16 mars 1972, 11 décembre 1992) précisa l'organisation des intersecteurs de pédopsychiatrie infanto-juvénile, leurs modalités d'accueil, les structures de soins.

Il y a actuellement en France environ 800 secteurs adultes pour 300 secteurs infanto-juvéniles.

L'articulation secteur de psychiatrie adulte/secteur infanto-juvénile n'est pas toujours facile compte tenu du flou des textes concernant la limite d'âge supérieure car celle-ci n'est pas clairement fixée. Seule la limite inférieure d'accès aux soins en secteur adulte est définie à 16 ans. Le texte de décembre 1992 suggère « qu'il fait partie intégrante de la mission des secteurs de psychiatrie infanto-juvénile de répondre aux besoins de santé mentale des adolescents quelque soit leur âge ».

Les deux tiers des secteurs sont rattachés à des centres hospitaliers spécialisés en psychiatrie (CHS). Un tiers est rattaché à des hôpitaux généraux.

Le tableau 25-I résume les principales missions de la psychiatrie infanto-juvénile.

---

* Chapitre écrit en collaboration avec le Docteur N. Catheline.

TABLEAU 25-I. — *Le rôle des secteurs de psychiatrie infanto-juvénile* (circulaires du 16 mars 1972 et du 11 décembre 1992).

– Promouvoir des actions propres à éviter l'émergence, le développement et la persistance d'affections mentales (prévention primaire*, secondaire et tertiaire). – Assurer une proximité des services auprès de la population propre à faciliter l'accès au soin. – Veiller à la coordination entre acteurs de santé et intervenants de la communauté dans le champ de la santé mentale.

* dépistage précoce des difficultés psychiques des enfants et des adolescents, au besoin en participant activement au fonctionnement des structures médicales (maternité, pédiatrie, hôpital général), sociales (crèches, PMI) ou scolaires.

Comme pour la psychiatrie adulte, la sectorisation se fonde sur cinq principes d'organisation (George et Tourne, 1994) :

Un partage territorial : L'aire géodémographique du secteur de psychiatrie infanto-juvénile correspond à 200 000 habitants, soit 40 à 50 000 enfants de 0 à 16 ans. Cette population couvrant trois secteurs de psychiatrie générale (67 000 habitants pour un secteur), les secteurs de psychiatrie infanto-juvénile ont d'abord été appelés « intersecteurs ».

– La mise en place *d'une équipe pluridisciplinaire* (pédopsychiatre, psychologue, orthophoniste, psychomotricien, psychopédagogue, infirmier, éducateur spécialisé et travailleurs sociaux).

– Le développement *d'un équipement diversifié*, associant structures publiques et privées, placé au plus près des populations à servir : lieux de consultations, hôpitaux de jour, centre d'accueil à temps partiel, institutions spécialisées fonctionnant en externat, en internat ou en prise en charge à domicile (*cf.* chap. 27).

– Lorsque la population est importante ou que la zone géographique est étendue (zone rurale), plusieurs équipes sont créées ainsi de faciliter l'accès aux soins.

Une intégration aux soins généraux : soit directement (présence de l'équipe dans les services pédiatriques ou en maternité par exemple) ; soit indirectement (prestation de conseils et de formation auprès des médecins et de l'ensemble du personnel soignant).

L'intégration aux instances de concertation au plan départemental et régional, comme par exemple le Conseil de santé mentale et les commissions scolaires *ad hoc*.

LES PRINCIPAUX DISPOSITIFS DE SOINS

Certaines structures dépendent directement de l'intersecteur, citons :

– les centres de consultations : centre médico-psychologique (CMP), centre d'action médico-sociale précoce (CAMSP) ;

– l'hôpital de jour ;

– l'hospitalisation temps plein ;
– le centre d'accueil thérapeutique à temps partiel (CATTP) ;
– enfin d'autres unités encore peu développées : unités mère-bébé, foyer thérapeutique pour adolescents.

D'autres structures ou institutions peuvent compléter l'éventail des possibilités thérapeutiques. Dans quelques cas des associations ou structures privées, liées par convention, assurent les tâches habituellement dévolues à l'intersecteur.

LE CENTRE MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE (CMP)

Animé par une équipe pluridisciplinaire, il est le pivot de l'organisation des soins : unité d'accueil et de coordination, organisant des actions de prévention, de diagnostic, de soins ambulatoires et d'interventions à domicile. Le CMP peut comporter des antennes (établies de façon conventionnelle) auprès de toute institution ou établissement nécessitant des prestations psychiatriques : en 1993, la moyenne était de 5 CMP par secteur. Il faut cependant noter l'existence d'une disparité dans les équipements et le fonctionnement selon l'implantation urbaine ou rurale et la nature de l'hôpital de rattachement (CHS ou CHG).

Il n'y a pas d'avance financière à faire pour la consultation et bien qu'en principe les patients doivent justifier d'une couverture sociale et être affiliés à un régime d'assurance maladie, cette condition n'entrave pas, dans les faits, le traitement d'un enfant.

Ces mesures ont été prises dans le but de faciliter l'accès au soin des populations dites défavorisées, mais aussi de certaines catégories de personnes, comme les adolescents. Bien qu'il y ait beaucoup à dire sur la validité de telles prises en charge, ce système peut permettre à certains adolescents de révéler des situations dans lesquelles ils sont en danger (mauvais traitements, inceste, etc.)

La pratique de ces équipes s'est élaborée de manière originale, en constante interaction avec les autres institutions assurant les soins somatiques (services de maternité, de pédiatrie), l'éducation (Éducation nationale) ou la protection des enfants (PMI). Ceci a pour effet de permettre un repérage plus précoce des troubles. En effet, c'est à leur contact que s'expriment les difficultés des enfants et de leur famille, car malgré de grands progrès dans la sensibilisation des parents à la dimension psychologique de certains symptômes (échec scolaire, instabilité, énurésie, etc.), nombre d'entre eux restent très réticents pour prendre l'initiative d'une consultation.

La réticence du public à venir consulter au secteur de psychiatrie infanto-juvénile tient certes à l'image de la spécialité, du moins telle que la véhicule la psychiatrie générale, mais plus encore à la concurrence qu'elle est venue représenter pour les institutions de l'enfance inadaptée déjà implantées (CMPP, institutions diverses, médicosociales (George et Tourne, 1994)).

Aussi, plutôt que d'ouvrir plusieurs centres médico-psychologiques différenciés, certains secteurs ont ouvert des antennes dans des centres médico-sociaux accueillant aussi des permanences de service social, des consultations de protection maternelle et infantile (PMI), etc. Mais le risque est alors que les équipes s'épuisent en trajet au lieu de se consacrer aux soins.

D'autres, plutôt que de développer des structures sectorielles ont privilégié la collaboration avec les institutions médico-sociales (IME, CMPP, CAMSP). Ainsi, grâce à un travail de coordination, l'équipe met en place, avec les autres partenaires, un dispositif d'intégration scolaire avec un projet personnalisé pour chaque enfant, qui bénéficie des structures adaptées, empruntées aux trois réseaux (Éducation nationale, secteur pédopsychiatrique, institutions médico-sociales).

Dans l'ensemble, le CMP est le lieu de soin le plus utilisé en matière de psychiatrie infanto-juvénile.

Plus récemment ont été constitués, pour les très jeunes enfants (0 à 6 ans), des centres d'action médico-sociale précoce (CAMSP) ; certains sont directement rattachés à l'intersecteur, d'autres ont un fonctionnement associatif et sont souvent spécialisés dans un type de pathologie (déficience sensorielle, motrice, anomalies génétiques, etc.). CAMSP et CMP ont un fonctionnement similaire.

L'HÔPITAL DE JOUR

Apparu en France dans les années 65-70, l'hôpital de jour (HDJ) est une structure de soin, dirigée par un médecin dont la quasi-totalité des intersecteurs sont pourvus. Parfois, il est géré par une association privée à but non lucratif. Il accueille les enfants et adolescents directement, sans passer par la MDPH, et comporte un prix de journée en matière de paiement. Il répond à deux dynamiques différentes : réaliser des évaluations multidisciplinaires approfondies sur un temps court (1 à 2 semaines) ; proposer une prise en charge cohérente avec plusieurs intervenants et une scolarité intégrée dans des troubles psychopathologiques sévères. Nous détaillerons cette deuxième dynamique car elle est consubstantielle d'une perspective institutionnelle.

Population accueillie. — Au début plutôt consacrés à la tranche d'âge 7-12 ans, les hôpitaux de jour se sont diversifiés et parfois spécialisés dans l'accueil et le soin plus spécifiques à certains âges. Ainsi existent des hôpitaux de jour pour adolescents (en général 12-13 ans à 18-19 ans) et des hôpitaux de jour pour jeunes enfants (le plus jeune possible mais souvent à partir de l'acquisition de la marche : 13-18 mois à 5-6 ans). Cette spécialisation n'est possible que dans les centres urbains suffisamment importants.

En termes de diagnostic les troubles envahissants du développement et les psychoses de l'adolescence représentent la majorité des indications. Sont aussi accueillis d'autres troubles graves du développement (dysharmonies, pathologie abandonnique), parfois des troubles anxieux invalidants (en particulier à l'adolescence : phobie scolaire, trouble obsessionnel-compulsif). En réalité tous les troubles psychiques susceptibles d'entraver la fréquentation scolaire et surtout l'acquisition des connaissances en même temps qu'existent des signes patents de souffrance psychique sont des indications potentielles d'hôpital de jour.

En revanche, l'hôpital de jour n'accueille pas, du moins en théorie, les enfants déficients intellectuels quand le retard mental est isolé : ces enfants relèvent d'une orientation MDPH vers des filières scolaires ou des établissements adaptés type externat médico-psychologique (EMP). Si la distinction est aisée dans les cas simples, dans bien des situations les symptômes de souffrance psychique et les signes déficitaires sont intriqués et se renforcent réciproquement.

Organisation matérielle. — En général de taille moyenne accueillant 25 à 30 enfants, l'hôpital de jour est ouvert cinq jours par semaine, les enfants restant dans leur famille le soir, les week-ends et une partie des vacances. Souvent sont organisés des « lieux de vie » où un petit groupe d'enfants (de 4 à 8) est avec un ou deux soignants appelés référents. Ce lieu de vie représente le cadre institutionnel à partir duquel se ramifient les diverses approches thérapeutiques propres à chaque enfant. Il représente un lieu de socialisation, d'échange avec le groupe et d'établissement de repères ou limites.

La durée des prises en charge était souvent comprise entre deux et quatre ans jusque récemment, mais tend à diminuer pour favoriser l'inscription en milieu scolaire ordinaire, même à temps partiel.

Actions thérapeutiques. — Si quelques rares équipes ont un projet thérapeutique rigoureusement unifié autour d'une approche particulière (psychanalytique, rééducative, comportementale), dans la majorité des cas les actions thérapeutiques sont multiples et plurifocales portant sur l'enfant lui-même ; les parents ; le groupe institutionnel.

On ne détaillera pas les diverses approches thérapeutiques concernant l'enfant. Elles sont en grande partie explicitées dans les chapitres suivants. Il peut s'agir de psychothérapie proprement dite, souvent d'inspiration analytique. En fonction des symptômes, diverses « rééducations » (orthophonique, psychomotrice) peuvent être proposées. Les enfants sont scolarisés dans de petits groupes avec une pédagogie adaptée ; dans certaines équipes une réflexion et une recherche pédagogique sont poursuivies, parties prenantes de l'action thérapeutique. Le lieu de vie constitue enfin un des moyens théra-

peutiques par l'organisation spatio-temporelle (rythme des journées, des semaines, repérage des places des noms) et les multiples activités qui y sont proposées (activités expressives type mime, dessin, théâtre, ludiques, imaginatives telles que atelier conte, photo, journalisme). À partir d'un cas concret, ces ateliers sont l'occasion pour chaque enfant, en fonction de ses possibilités, d'arriver à une expression idiosyncrasique d'abord, partagée par le groupe d'enfants puis le soignant ensuite, d'émotion, d'affect, de désir, de pensée, en un mot d'apprendre peu à peu la communication. Les techniques et le contenu de chaque atelier varient presque à l'infini ; la vertu thérapeutique dépend avant tout de l'intérêt du soignant pour cette technique particulière, de sa conviction et de son désir de faire partager à l'autre une partie de cet intérêt et de ce plaisir.

Le travail avec la famille est également important, qu'il s'agisse des rencontres informelles (sur le pas de la porte) à l'arrivée ou au départ quotidien, de réunions avec les soignants autour de l'enfant ou enfin de groupes de parents allant du simple groupe de parole abordant les problèmes les plus concrets au groupe thérapeutique proprement dit. Le va et vient de l'enfant entre l'hôpital de jour et sa famille représente un des éléments forts de la stratégie thérapeutique. Il existe nécessairement des zones d'opposition, d'alliance, de silence, de transgression, de soumission, etc., qui chacune représente une reprise transférentielle d'un conflit psychique. Le travail institutionnel d'élaboration psychique consiste en une reprise de ces dernières lignes conflictuelles : travail de groupe indispensable pour accéder à une prise de conscience des divers types de relations établies par l'enfant et/ou ses parents avec tel ou tel soignant ou enfant. Ce transfert institutionnel ne peut être analysé qu'en travail de groupes : groupes de patients, travail de synthèse des soignants. Pour cette raison les réunions institutionnelles sont indispensables. Cependant une « bonne » institution veille à ce que ces réunions n'empiètent pas de façon excessive sur la disponibilité et la présence des adultes auprès des enfants, et surtout, que le projet de soin de l'enfant ne se confonde pas avec la seule dynamique institutionnelle, le privant alors de propositions thérapeutiques plus centrées sur sa problématique.

LE CENTRE D'ACCUEIL THÉRAPEUTIQUE À TEMPS PARTIEL (CATTP)

« Le CATTP offre, pour de petits groupes de patients, différentes activités, dans un cadre déterminé et régulier, le plus souvent au CMP ou dans une antenne proche du domicile des familles » (circulaire du 11 décembre 1992). La création de classes spécialisées à thématiques et la systématisation des projets personnalisés de scolarisation permettent l'inscription de plus en plus fréquente d'enfants qui présentent un handicap au sein de l'école. Du coup,

les dispositifs les plus souples sont en plein essor (SESSAD ou CATTP) car ils facilitent l'articulation de la scolarisation et des soins.

Les soins à temps partiel peuvent précéder ou suivre (pré- ou postcure) l'admission en hôpital de jour ou constituer le temps thérapeutique principal (en particulier unité du soir après l'école). Le principe thérapeutique est le même que pour l'hôpital de jour mais réduit à trois heures environ par jour, une à deux fois par semaine, rarement plus. Ces modalités thérapeutiques s'adressent à des enfants capables de suivre une scolarité normale ou quasi normale, ou intégrés dans des classes spécialisées. C'est une structure légère qui utilise des modes de fonctionnements très diversifiés : soins du soir, club thérapeutique du mercredi ou séquences dans la journée; cette formule souple offre désormais des possibilités de soins appropriés pour de nombreux enfants; modulable de façon à ne pas constituer des surcharges trop importantes dans l'emploi du temps des enfants, évitant de rompre la fréquentation de l'école, elle permet également de tenir compte des contraintes des familles.

L'HOSPITALISATION TEMPS PLEIN

Chaque intersecteur doit théoriquement être pourvu de lits d'hospitalisation temps plein mais seuls 50 % en sont réellement équipés. L'hospitalisation temps plein concerne plus souvent des adolescents et préadolescents (à partir de 11-12 ans) que des enfants proprement dits. Pour ces derniers, les indications d'hospitalisation temps plein sont très limitées et s'accompagnent en général d'un retour régulier en famille. La détente, aux niveaux individuel et familial, que peut apporter une hospitalisation, ne peut être ignorée. À pathologies et contextes sociaux comparables, certaines études suggèrent un meilleur devenir, et un plus grand confort familial lorsque les adolescents sont hospitalisés (Firth, 1992). Deux cas de figure peuvent être distingués :

– les indications d'hospitalisation qui peuvent être discutées dans les formes sévères de psychopatholgies, lors des passage à l'acte suicidaire (Gerardin et Mazet, 2002), mais également lorsque les familles s'avèrent débordées ou également souffrantes (Ouvry et Basquin, 1992). Certains cas de trouble envahissant du développement avec trouble du comportement majeur peuvent bénéficier d'une telle prise en charge souvent mieux acceptée par la famille, surtout la mère, qu'un placement en accueil familial thérapeutique. En effet, ce dernier peut être ressenti comme une menace pour le lien mère-enfant plaçant l'enfant dans un conflit d'allégeance (entre la mère et l'assistante maternelle) plus néfaste que bénéfique. Lors d'une hospitalisation, l'abord thérapeutique est toujours multiple. L'étude de Robbins et coll. (1989) décrit assez bien ce qui se fait en pratique courante

lors de l'hospitalisation d'un adolescent déprimé. La prise en charge associe psychothérapie individuelle (deux à trois séances par semaines), entretiens familiaux hebdomadaires, soutien institutionnel, et séance de groupe. Ce type de protocole soulage 50 % des patients après six semaines. L'adjonction secondaire d'antidépresseur permet alors d'améliorer 92 % de l'ensemble des sujets (Robbins et coll., 1989) ;

– les indications de séparations familiales et de placements prolongés en institutions thérapeutiques qui permettent, par leur caractère contenant et des mesures éducatives adaptées, une ouverture vers un éventuel travail psychothérapique (Cahn, 1980 ; Rinsley, 1971). La majorité de ces indications de séparation du milieu familial répondent à une nécessité de protection de l'enfant qui est alors orienté selon son âge et sa pathologie en institution de soin ou en accueil familial thérapeutique.

LES PLACEMENTS EN INSTITUTION

La séparation d'un enfant de sa famille va apparemment à contre-courant des intérêts de l'enfant. Nous avons déjà souligné la dangerosité des séparations multiples et des placements itératifs (*cf.* le problème de la carence affective, chap. 20). Néanmoins, dans quelques cas, soit en raison de la pathologie familiale, soit en raison de difficulté sociale majeure, soit à cause de la gravité de la pathologie de l'enfant, une séparation s'avère nécessaire. Ces séparations et placements thérapeutiques n'ont aucun rapport avec les placements pour convenance familiale encore trop fréquents hélas. En pratique, lorsque le consultant estime le cadre familial trop inadéquat aux besoins de l'enfant, le choix se porte soit sur un placement familial spécialisé, soit sur un internat thérapeutique (IMP, IMPRO, centre d'observation, etc.).

Le placement thérapeutique se propose, grâce à l'établissement d'un nouveau cadre de vie, d'analyser les conflits que vit l'enfant et qui limitent ses possibilités. Cette analyse effectuée, l'institution par l'établissement de nouveaux modèles relationnels se propose de donner à l'enfant les moyens d'élaborer, puis de surmonter ses conflits et de reprendre un développement maturatif satisfaisant.

Les outils essentiels du travail en institution, outre les abords thérapeutiques centrés sur l'enfant lui-même (approche éducative, rééducation instrumentale, psychothérapie, etc.) sont représentés par le travail d'élaboration qui a lieu au cours des synthèses, d'une part, et par l'articulation avec le dehors de l'institution, en particulier la famille du patient.

La synthèse a un double objectif de regroupement des informations et d'évaluation des modes d'interaction entre adultes à propos d'un enfant. En

effet, au cours des synthèses, les intervenants auprès d'un enfant mettent en commun leurs informations sur la vie de l'enfant dans l'institution, ses progrès ou régressions, les contacts avec la famille, les sorties, etc. Mais ce niveau d'information ne constitue qu'un premier palier : à l'occasion de ces échanges les adultes peuvent faire l'expérience de conflits, d'opposition, de désaccord, de rejet, de protection, etc., tous sentiments qui traduisent la nature de leur relation à l'enfant, les contre-attitudes suscitées par les conflits de l'enfant lui-même, et enfin la projection sur l'équipe thérapeutique de ces mêmes conflits.

La capacité thérapeutique de l'institution s'évalue fréquemment à sa capacité de réflexivité, c'est-à-dire sa capacité à percevoir dans les conflits qui l'animent la part provenant de la pathologie des enfants et la part inévitable des conflits propres aux adultes. La distinction de ces deux plans est nécessaire pour que les contre-attitudes des adultes ne répètent pas de manière stérile les conduites parentales les plus pathogènes. Ceci s'avère d'autant plus important que les enfants sont profondément perturbés.

Les indications des placements institutionnels thérapeutiques sont impossibles à préciser car elles dépendent tout autant de l'institution elle-même, de ses capacités momentanées d'accueil, que du groupe d'enfants et des possibilités d'y introduire un nouveau venu. Chaque institution évolue avec le temps, change son « profil de recrutement » en fonction de ses membres. L'institution doit préserver pour l'enfant une respiration extérieure *via* les contacts réguliers avec sa famille, le cas échéant avec le soutien de services sociaux. Pour le cadre juridique des diverses institutions nous renvoyons le lecteur au chapitre L'enfant et les services sociaux, chap. 24.

L'ACCUEIL FAMILIAL THÉRAPEUTIQUE

L'arrêté du 1er octobre 1990 qui vient compléter différents textes antérieurs (arrêté du 28 août 1963 et décret du 2 janvier 1997) réglemente l'organisation et le fonctionnement des services d'accueil familial thérapeutique, type de placement qui vise à la prise en charge thérapeutique de personnes souffrant de troubles psychiques dans un milieu substitutif stable, en vue d'une restauration de leurs capacités relationnelles et de leur autonomie. Le but de cet accueil familial thérapeutique est d'offrir à un enfant qui a des difficultés propres sévères ou des parents pathologiques (parents psychotiques, déficients profonds) un milieu naturel dans lequel il pourra bénéficier d'un climat affectif et éducatif stable, chaleureux au plus proche du cadre social normal.

Organisation matérielle. — Un accueil familial thérapeutique nécessite une équipe d'encadrement, des assistantes maternelles, équipe qui

comprend : psychiatre, psychologue, éducateur spécialisé, travailleur social, secrétaire. Un local regroupe les activités de consultation et de secrétariat. Les assistantes maternelles recrutées perçoivent un salaire. Elles ne peuvent pas accueillir plus de deux enfants. Un prix de journée par enfant est fixé par convention entre le placement familial et la DASS.

Sélection des familles. — Cette sélection est une tâche essentielle. La majorité des équipes procède à des entretiens répétés avec plusieurs intervenants de façon à multiplier les *angles de vue*. Les rencontres avec l'assistante maternelle, mais aussi avec le conjoint, sont nécessaires, à la fois dans le local de l'accueil familial thérapeutique et au domicile familial.

Les critères de sélection s'avèrent très délicats à préciser si l'on veut dépasser le niveau d'une impression subjective globale, d'une contre-attitude d'ensemble positive ou négative. Certains critères de refus sont faciles à discerner : mésentente du couple ou désaccord évident sur l'arrivée d'enfant handicapé au foyer, jeunesse extrême ou âge trop avancé (confier un bébé à un couple dont les membres ont dépassé 50 ans implique la survenue probable de rupture, dès le début d'un placement censé éviter ces ruptures), cadre de vie trop défavorable (manque évident d'hygiène), fratrie d'accueil trop nombreuse ou hostile : les enfants du même âge ou plus jeunes que les enfants en placement peuvent être à l'origine de conflits de rivalité insurmontable. En revanche, la présence d'enfants plus âgés peut constituer un excellent facteur positif quand ces enfants ont accepté le nouveau venu.

Les motivations des familles à travailler avec des enfants handicapés sont de deux ordres : psychologiques ou financières :

– *les motivations psychologiques* tournent souvent autour d'un désir de réparation et/ou d'un besoin d'idéalisation. La présence d'un enfant anormal, dans les antécédents familiaux de l'un ou l'autre des parents, n'est pas rare. Dans d'autres cas, l'enfant handicapé vient prendre la place d'un enfant décédé. Ailleurs la motivation apparente est liée à une image idéale de famille thérapeute ou recouverte par un discours moralisant (aider ces enfants…) ;

– *les motivations financières* ne doivent pas être dévalorisées, surtout si elles s'appuient sur une démarche réfléchie.

Dans tous les cas, plus que sur la nature de la motivation, l'équipe s'appuiera sur les conduites réelles de la famille : son organisation marque-t-elle un réel intérêt pour les enfants, l'insertion dans le tissu social est-elle favorable, la famille aux idéaux élevés et altruistes met-elle en pratique ceux-ci dans des participations à des activités, des clubs? Le degré de mobilisation évalué par les entretiens d'investigation est-il satisfaisant?…

Un délai raisonnable entre la demande par la famille et la réponse de l'équipe, des réunions de synthèse apportant les différents éclairages aident à

prendre une décision toujours difficile. Une fois la famille choisie par l'équipe, un service spécialisé de la DASS confirme ce choix.

Les indications sont difficiles à formaliser car elles dépendent beaucoup des capacités d'accueil propres à chaque famille, capacités que l'équipe apprend peu à peu à connaître. Ainsi certaines familles font preuve d'une compétence étonnante avec des enfants psychotiques, d'autres avec des enfants abandonniques, d'autres avec des enfants instables, etc. L'AFT est parfois spécialisé dans un type de pathologie chez l'enfant ou chez les parents : AFT pour enfants autistes, AFT pour enfants de parents malades mentaux, AFT pour enfants victimes de sévices, etc.

D'une manière générale, *l'âge de l'enfant* est important : l'accueil familial thérapeutique a d'autant plus de chance d'être bénéfique que l'enfant est jeune. Au-delà de 8-9 ans, bien que cette limite ne soit pas absolue, les bénéfices que l'enfant peut en tirer sont moindres.

L'enfant en situation de carence affective grave représente à l'évidence une excellente indication. Trop souvent ces enfants sont placés par l'ASE (*cf.* chapitre : *L'enfant et les services sociaux*) dans des placements nourriciers simples et subissent de trop nombreux changements en raison de leur comportement difficile : en effet, il n'est pas d'enfant gravement carencé qui ne développe des conduites déviantes (réaction de retrait, balancement, opposition, etc.) ; si la nourrice n'est pas encadrée ni soutenue par l'équipe spécialisée, l'échec est fréquent, renforçant alors la pathologie de l'enfant.

Cas particuliers. — L'accueil familial thérapeutique, par la chaleur des échanges affectifs qu'il propose et la réinsertion dans un cadre social normal, est de plus en plus fréquemment utilisé, même pour des séjours temporaires. Il existe ainsi des familles d'accueil en fin de semaine (accueil familial thérapeutique couplé avec un internat), des familles de postcure (pour les toxicomanes), des familles d'hébergement transitoire, etc. Tous ces placements familiaux trouvent une place de prédilection dans toutes les tentatives d'éclatement institutionnel et/ou de réinsertion des enfants ou adolescents.

D'AUTRES STRUCTURES

Quelques intersecteurs se sont pourvus de structures de soins spécifiques dans tel ou tel domaine. À titre d'exemple citons :

Les unités mère-enfant. — En France, contrairement aux pays anglo-saxons, ces unités sont en général gérées par les secteurs de psychiatrie infanto-juvénile (et non par la psychiatrie générale). Il existe une douzaine

d'unités mère-enfant, généralement de petite taille (entre 3 à 6 lits pour un nombre équivalent de berceaux).

Y sont accueillies des mères présentant des pathologies variables mais souvent en lien avec une dépression périnatale (psychose puerpérale, décompensation névrotique, mère abandonnique, mère mineure, toxicomane, etc.).

Une attention toute particulière est portée à la qualité des interactions mère-bébé. Le pédopsychiatre et ses collaborateurs (psychologues, infirmiers, travailleurs sociaux) évaluent les capacités maternelles à établir des liens satisfaisants avec son bébé ou à défaut aident celle-ci à accepter l'idée de devoir confier le bébé pour un temps variable à une tierce personne (assistante maternelle, pouponnière).

La durée d'hospitalisation dans ces unités est en moyenne de 2 à 3 mois.

Foyers thérapeutiques pour adolescents. — Quand la séparation du milieu familial apparaît nécessaire en même temps que le maintien dans le milieu scolaire semble bénéfique et que des soins restent indispensables, le foyer thérapeutique est une formule intéressante pour certains adolescents avec lesquels un travail de thérapie institutionnelle pourra être entrepris.

Dans ces foyers thérapeutiques, l'adolescent poursuit sa scolarité et, le soir, participe à diverses activités thérapeutiques (groupe thérapeutique, psychothérapie individuelle, psychodrame psychanalytique, soutien pédagogique, etc.).

Fréquemment, les week-ends, ou pendant les vacances, des activités de groupe sont proposées au cours desquelles l'étayage sur le groupe des pairs et les relations aux adultes soignants constitue le levier thérapeutique d'une reprise du travail de « séparation » caractéristique de cet âge.

Il existe en France une dizaine de foyers thérapeutiques directement gérés par les secteurs de psychiatrie infanto-juvénile.

LA PSYCHIATRIE DE LIAISON EN MILIEU PÉDIATRIQUE

La pédopsychiatrie de liaison est de plus en plus souvent effectuée par des équipes psychiatriques de secteur qui ont passé des conventions avec les unités de soins somatiques. Ce travail a le double intérêt, d'une part de prendre en compte les interactions psyché-soma dans l'apparition ou dans l'évolution de la maladie, d'autre part d'affiner la connaissance de certaines pathologies et leur répercussion sur le développement de l'individu.

Ces interventions se sont multipliées ces dernières années et concernent outre les services de pédiatrie générale, des services de plus en plus spécialisés (*cf.* chap. 23). Dans certains cas, ces services se sont attachés

directement la collaboration de vacataires (psychiatres, psychologues, psychanalystes), dans d'autres cas, les équipes d'intersecteurs sont sollicitées.

EN PÉDIATRIE GÉNÉRALE

Inaugurée par l'appel en psychiatrie pour certaines pathologies (tentatives de suicide, anorexie mentale), la collaboration pédiatrie-psychiatrie connaît depuis les années 80 un développement important même si les bases de cette collaboration ne sont pas dénuées d'ambiguïté : «*si l'attente de l'équipe soignante est de faire la part du psychique et du physique afin de faciliter l'efficience de l'équipe soignante dans une situation critique, la réalité se limite, en fait, à la rencontre de deux discours*» (D. Brun, 1993).

L'intention du pédiatre est principalement sous-tendue par une logique d'efficacité : faire disparaître la maladie au mieux, le symptôme à tout le moins; le psychiatre, le psychanalyste de leur côté, sont d'abord porteurs d'une logique de sens : dévoilement progressif de la signification préconsciente et/ou inconsciente d'une conduite, d'un symptôme qui s'inscrit dans un lien interactionnel et transgénérationnel.

Dans la pratique, l'intervention du pédopsychiatre a d'abord été sollicitée en cas d'impasse thérapeutique entre le pédiatre, son petit patient et ses parents. Ultérieurement, les pédiatres sollicitent le pédopsychiatre quand ils perçoivent l'existence possible d'une composante psychopathologique dans diverses situations (pathologie somatique à répétition de la sphère ORL par exemple, troubles du comportement alimentaire, du sommeil, etc.). Plus récemment, l'intérêt se porte aussi sur certaines pathologies multifocales ou intriquées (certains syndromes rares d'origine génétique ou troubles complexes du développement).

EN PÉDIATRIE SPÉCIALISÉE

Les progrès de la pédiatrie imposent de plus en plus aux enfants des contraintes de vie et de soins qui pèsent lourdement sur leur équilibre psychique et leurs possibilités développementales.

Dans les services très spécialisés (oncologie pédiatrique, immunologie, greffes d'organes, réanimation néonatale et infantile, etc.), l'intervention de psychologues, psychiatres, psychanalystes devient une des composantes essentielles de la stratégie thérapeutique globale.

Le «psy» est sollicité soit pour aider l'enfant à tolérer les contraintes imposées par les soins, soit plus encore pour lui permettre de trouver un sens à l'insensé de la maladie, soit pour soutenir les parents (*cf.* chap. 23).

EN MATERNITÉ ET SERVICE DE NÉONATOLOGIE

Remontant toujours plus en amont dans l'origine possible des troubles, les équipes de pédopsychiatrie interviennent fréquemment dans les services de maternité et de néonatologie.

Elles participent alors au repérage des situations à risque (mère mineures, pathologie psychosociale, mère carencée ou abandonnique, etc.), des états pathologiques (dépression au cours de la grossesse, pathologie psychiatrique, déficitaire, etc.).

Dès la naissance du bébé, le pédopsychiatre peut intervenir pour évaluer la qualité des interactions précoces et les risques potentiels de souffrance tant du côté de la mère que du bébé.

Dans l'idéal, ces interventions sont relayées par un réseau de soins dépendant soit du secteur de psychiatrie infanto-juvénile lui-même (CAMSP, unité mère-enfant, accueil familial thérapeutique), soit des structures de l'aide sociale à l'enfance.

BIBLIOGRAPHIE

CAHN R. : Les champs éducatif et psychothérapique en institution thérapeutique pour adolescents. *Neuropsychiatr. Enf. Ado,* 1980, *28*, 467-71.

BERGER M. : *Les séparations à but thérapeutique*. 1 Vol. Privat, Toulouse, 1992.

RINSLEY D.B. : Theory and practice of intensive residential treatment of adolescents. *Adolescent Psychiatry,* 1971, *1*, 479-509.

DUCHE D.J. : *Histoire de la psychiatrie de l'enfant*. PUF éd., Paris, 1990, 1 vol.

RAYNAUD M., LOPEZ A. : *Évaluation et organisation des soins en psychiatrie.* Frison-Roche éd., Paris, 1994.

BARBIER D. : *Guide de l'intervention en santé mentale*. Privat, Toulouse, 1993.

BRUN D. (sous la direction de) : *Pédiatrie et psychanalyse*. 1 Vol. PAU, Paris, 1993.

FIRTH M.T. : An evaluation of the effectiveness of psychiatric treatment on adolescent in-patients and out-patients. *Acta Paedopsychiatrica,* 1992, *55*, 127-33.

GEORGE M.Cl., TOURNE Y. : Le secteur psychiatrique, PUF éd. « Que sais-je », Paris, 1994.

GERARDIN P., MAZET P. : Effet dynamique d'une demande d'hospitalisation en urgence en psychiatrie de l'enfant. *Neuropsychiat. Enf., Ado*., 2002, 50, 557-561.

JAQUES E. : Des systèmes sociaux comme défenses contre l'anxiété dépressive et l'anxiété de persécution. *In :* LEVI A., *Textes fondamentaux de la psychologie sociale,* Dunod éd., Paris, 1978, 546-565

LANG J.L. : Histoire et mémoires des hôpitaux de jour. *In : Les traitements des psychoses de l'enfant et de l'adolescent.* Soulé M., Golse B. (sous la direction de), Bayard éd., coll. Paidos, 1992, 259-289.

LÉBOVICI S., DIATKINE R. : Le concept de normalité et son utilité dans la définition du risque psychiatrique. *In :* ANTHONY E.J., CHILAND C., KOUPERNIK C. : *L'enfant à haut risque psychiatrique*. PUF, Paris, 1980, 29-43.

LÉBOVICI S. : À propos des thérapeutiques de la famille. Psychiatrie enfant, 1981, 24, 2, p. 541-583.

MAZIADE M. : Les bases théoriques de la thérapie familiale. *Neuropsch. de l'enf. et ado*., 1980, *28* (6), 253-258.

MISÈS R., BAILLY-SALIN H.J., BREON S. et coll. : *La cure en institution : l'enfant, l'équipe, la famille*. ESF, Paris, 1980, 1 vol.

NUMÉRO SPÉCIAL : Hôpital de jour et structure à temps partiel, *Neuropsychiat. Enf. Ado*., 1988, *8-9*, 299-378.

OUVRY O., BASQUIN M. : L'hospitalisation est-elle une passe? *Neuropsychiatr. Enf. Ado.,* 1992, *40*, 613-616.

PETITJEAN F., DUBRET G., TABEZE J.P. : *Psychiatrie à l'hôpital général.* Erès éd., Toulouse, 1993.

PRIVAT P., CHAPELIER J.B. : De la constitution d'un espace thérapeutique groupal. *Revue de psychothérapie psychanalytique de groupe*, 1987, *7-8*, 7-28.

ROBBINS D., ALESSI N., COLFER M. : Treatment of adolescents with major depression : implications of the DST and melancholic subtype. *J. Affect. Dis.,* 1989, *17*, 99-104.

ROUSSILLON R. : *Paradoxes et situations limites de la psychanalyse*. PUF, 1991, Paris.

26 DEMANDE DE SOINS ET CONSULTATION THÉRAPEUTIQUE

Plus encore que dans la pathologie mentale de l'adulte, il est difficile dans l'abord des difficultés psychologiques de l'enfant de séparer ce qui procède d'une démarche d'investigation, d'analyse des conduites dans leurs dimensions synchronique et diachronique (point de vue développemental) de ce qui procède d'une démarche thérapeutique ou de ses prémices : en même temps que les parents évoquent devant le clinicien l'histoire de leur enfant ils peuvent grâce à la pertinence de ses éventuelles remarques prendre conscience de l'histoire individuelle et familiale d'un symptôme.

De même l'enfant, ce d'autant plus qu'il est jeune, ne raconte pas ses difficultés à la manière objectivante comme peut le faire un adulte. Le clinicien est pris d'emblée dans un processus transférentiel dont la particularité par rapport au transfert de l'adulte est de se situer dans l'actualité des images parentales : cette actualité du transfert a d'ailleurs été à l'origine du débat passionné entre A. Freud et M. Klein sur la possibilité et les modes de début de la psychanalyse appliquée aux jeunes enfants.

Ainsi chez l'enfant sont étroitement mêlés les plans du diagnostic, de l'évaluation psychodynamique et du choix thérapeutique. La démarche diagnostique dans son acception médicale traditionnelle se réfère au recueil des conduites symptomatiques, à leur regroupement syndromique et à leur classement nosographique. On a eu plusieurs fois l'occasion de voir qu'il était toujours nécessaire de tenir compte du facteur temps pour juger de la validité de certains regroupements, donc d'apporter un éclairage développementale.

L'évaluation psychodynamique renvoie au problème de la structure psychique et des lignées maturatives de développement. Elle tente en outre d'apprécier le degré de liaison entre les diverses conduites observées (organisation très coercitive ou au contraire fluide) et l'importance des secteurs d'activité psychique préservés. D'autre part, le fonctionnement cognitif doit

être aussi apprécié, en particulier les troubles spécifiques des apprentissages qui ne relèvent souvent d'une symptomatologie spécifique discrète, voire explicite, qu'au travers de tests. En fonction de ces données le choix d'une thérapeutique est possible, mais ce choix implique aussi l'évaluation des capacités de mobilisation de l'enfant et de son environnement, c'est-à-dire une attitude qui est déjà de l'ordre d'un traitement.

Au total donc, avant de prendre une décision, il est souhaitable d'évaluer successivement la place du symptôme, le lieu de la souffrance, le niveau de la demande mais également la dynamique familiale.

LE SENS DU SYMPTÔME

Le repérage de la conduite symptomatique est habituellement aisé : les parents, l'enseignant, l'enfant lui-même parfois, la mettent en avant. Il n'est pas rare cependant que déjà, un décalage existe entre ce qui est motif de la démarche parentale et ce que le consultant tient pour inquiétant. Une instabilité peut paraître secondaire à côté de l'inhibition relationnelle — ou dans d'autre cas du trouble cognitif — qui l'accompagne : seule la première conduite a suscité la consultation, tandis que le pédopsychiatre se préoccupe plus de la seconde.

Toutefois il faut aussi préciser l'importance quantitative des conduites symptomatiques, le degré de leur retentissement sur les autres secteurs d'activité de l'enfant. Comme le précise A. Freud, la lignée de développement incriminée est-elle bloquée dans son évolution, ce blocage entrave-t-il le développement des autres lignées? Observe-t-on alors un retard, une dysharmonie ou une simple variation de la normale? Il importe aussi de savoir s'il existe des perturbations dans les autres lignées, le degré de liaison entre cette perturbation et le symptôme principal.

FONCTION DE LA CONDUITE SYMPTOMATIQUE

Elle dépend du degré d'intériorisation du conflit. Évaluer cette fonction revient à apprécier le lieu où siège réellement l'origine du symptôme. On peut ainsi distinguer :

– des manifestations d'inadéquation entre l'enfant et les exigences extérieures : ce sont des conflits externes dus à des pressions inadéquates de l'environnement, soit parce qu'elles sont en discordance avec le niveau maturatif atteint par l'enfant, soit parce qu'elles atteignent une intensité excessive ou insuffisante (conflit externe de A. Freud et Nagera). Cette

compréhension renvoie à la notion de trouble de l'adaptation dans l'ICD-10 ou le DSM ;

– des manifestations dues à un conflit naturel, inhérent au développement de l'enfant lui-même, conflit transitoire, souvent spontanément régressif, mais qui par sa nature peut entrer en résonance avec un conflit externe et menace ainsi de perdurer (*cf.* fig. 15-1 pour les symptômes obsessionnels compulsifs) ;

– des manifestations qui témoignent d'un réel conflit interne où le symptôme prend ici, comme chez l'adulte, la signification d'un compromis mais qui, en plus, par sa seule présence peut entraver le développement ;

– des manifestations qu'on pourrait dire « séquellaires » : conduites qui à un stade précédent furent l'expression d'un conflit particulier, puis qui ont perdu ce sens premier quand ce niveau conflictuel a été dépassé grâce à la maturation. Dans certains cas elles persistent sous forme d'habitude ou de trait de comportement, sont intégrées et syntones au Moi de l'enfant, sont reconnues et acceptées par la famille. Il n'est pas rare que ces conduites servent alors de point de fixation pour l'expression de tout nouveau conflit et deviennent de ce fait largement surdéterminées ;

– des manifestations secondaires à une difficulté méconnue de l'entourage et de l'enfant lui-même. Certains troubles du comportement ou situation de refus scolaire peuvent clairement être la conséquence d'un trouble méconnu de l'apprentissage du langage écrit ou de la coordination motrice.

LE LIEU DE LA SOUFFRANCE

Il est rare que l'enfant exprime lui-même un état de souffrance psychologique, sauf dans le cas de quelques manifestations particulières comme les crises d'angoisses aiguës ou certaines phobies. Dans la grande majorité des cas l'enfant, quelle que soit la gravité apparente de ses conduites pathologiques, n'en souffre pas ou ne l'exprime pas. Il n'en faudrait pas croire pour autant que la souffrance psychologique n'existe pas, simplement ce n'est pas le meilleur indice, ni de gravité pathologique ni de motivation au traitement chez un enfant.

En revanche la souffrance existe toujours dans l'entourage de l'enfant : chez les parents, à l'école. Toutefois le degré et la qualité de cette souffrance sont très variables d'un cas à l'autre. Cette analyse déterminera en grande partie les indications thérapeutiques. Elle représente, exprimée en termes différents, ce qu'on appelle la « demande thérapeutique », sa nature, son origine.

La souffrance des parents face aux difficultés de leur enfant peut traduire leur profonde empathie à son égard : certains parents ressentent avec

acuité ces difficultés, souhaitent aider leur enfant au mieux de leurs possibilités. Cette souffrance qui représente une capacité d'identification à l'enfant, à sa situation, donnera aux parents la motivation nécessaire et leur permettra de l'accompagner dans la démarche thérapeutique.

La souffrance parentale, dans d'autres cas, résulte avant tout de leur propre blessure due à l'image dévalorisante que renvoie l'enfant : l'échec de ce dernier par rapport aux enfants de son âge, ses conduites déviantes peuvent être ressenties comme autant de blessures narcissiques chez les parents, surtout lorsque sa pathologie entre en résonance avec les propres conflits narcissiques ou infantiles des parents. Ces cas répondent en partie à ce qui est trop souvent dénoncé comme « l'enfant-symptôme des parents », terme qui met certes en valeur le niveau pathologique parental mais qui oublie trop qu'un symptôme constitué représente ensuite un point de fixation pathogène, actif tant qu'il persiste, pour l'enfant lui-même.

Enfin la souffrance parentale peut simplement refléter le rejet : certains parents semblent plus soucieux de leur propre confort et veulent avant tout être « débarrassés » d'une conduite chez leur enfant qui les gêne, les importune. Ils ne cherchent pas à comprendre l'enfant, et à leur manière externalisent le conflit (c'est le système nerveux, les glandes de l'enfant, ou l'école, la société, etc.). Les conduites symptomatiques de l'enfant ne sont souvent que la traduction d'un désir de relation avec ses parents ou d'un renoncement abandonnique à cette même relation.

Dans quelques cas les parents viennent à la consultation sans aucune motivation ni souffrance personnelle, sur les conseils ou la contrainte d'un tiers. Cette absence de souffrance a des origines diverses. Parfois les parents ne semblent pas percevoir la nature des manifestations symptomatiques de leur enfant. Dans les cas les plus positifs, ceci repose sur un excès d'identification à l'enfant dont les conduites pathologiques sont identiques à celles de l'enfance des parents : « moi aussi j'étais timide », ou « moi aussi j'étais peureux ». Ainsi les filles phobiques ont-elles souvent des mères phobiques qui acceptent et entretiennent la phobie de leur fille. Cet excès d'empathie et cette acceptation familiale du symptôme font que celui-ci est totalement syntone au moi de l'enfant et à la dynamique familiale. Dans les cas les moins positifs, cette absence de reconnaissance et de souffrance parentale traduit en réalité l'absence de perception de l'enfant dans son autonomie et son individualité. L'enfant est inclus dans une relation problématique ou est simplement ignoré dans sa réalité psychique individuelle.

La souffrance de l'environnement ne peut non plus être ignorée du consultant. Souffrance est pris ici dans son sens le plus général d'un malaise suscité par le comportement de l'enfant. De ce point de vue la « souffrance » de l'école est souvent au premier plan. Outre l'équilibre et l'épanouissement de l'individu, elle fait intervenir le problème de la norme sociale. La demande de certains enseignants peut, à l'image de celle des parents, refléter

une préoccupation sincère et profonde face aux difficultés scolaires, mais aussi relationnelles d'un enfant. Néanmoins la demande se réduit souvent à un besoin de voir l'enfant se conformer aux normes sociales, éducatives, culturelles ou plus encore de ne plus « perturber la classe ». La qualité de la demande de consultation par l'école influence en partie la nature de la demande parentale et doit aussi être analysée grâce à des réunions avec les enseignants sous réserve de l'accord des parents.

Outre l'école, la souffrance peut provenir du groupe social au sens large : grands-parents, tante ou oncle, amis, voisins, ou de professionnels (travailleurs sociaux) qui tous peuvent pousser les parents à consulter. Cette motivation externe représente cependant un bon indice de la nature des interactions sociales de la famille consultante.

LES CAPACITÉS DE CHANGEMENT

Elles doivent être aussi évaluées. Il ne s'agit pas ici d'apprécier les capacités de changement structurel, mais plus simplement les possibilités de modifier, même légèrement, les interactions familiales les plus déviantes ou les plus pathogènes. Bien que cela arrive parfois, il est rare que le pédopsychiatre soit consulté rapidement dès l'apparition d'une conduite jugée déviante. Lorsqu'il intervient, de nombreux réaménagements défensifs se sont mis en place avec toute une série de bénéfices secondaires (renforcement d'un lien mère-enfant infantile et régressif, établissement d'une relation privilégiée avec mise à l'écart de la fratrie, installation dans une conduite d'échec avec attitude de prestance, etc.) auxquels tiennent fermement aussi bien l'enfant que la famille, et parfois même l'école. Il faut apprécier le degré de mobilisation, la facilité de changement ou au contraire la résistance à tout changement dans les modes d'interactions familiaux et/ou sociaux qui entourent la problématique. Il n'est pas exceptionnel qu'un symptôme persiste uniquement en fonction de ces réélaborations secondaires, alors même que le sens premier et initial a complètement disparu.

L'évaluation de ces interactions familiales rend nécessaire la rencontre du groupe familial (enfant, père, mère et même parfois fratrie, grand-parent) avant toute décision thérapeutique.

LE SENS DE LA CONDUITE SYMPTOMATIQUE

Il doit enfin être recherché, non seulement dans l'évolution psychogénétique de l'enfant lui-même, mais aussi dans la place que cet enfant vient prendre dès avant sa naissance au sein de la dynamique familiale, et même avant sa conception dans les avatars des lignées parentales. Quand le théra-

peute trouve le sens psychogénétique et historique du symptôme il saisit mieux la dynamique familiale et les résistances qui font obstacles à tout changement. Cependant, nous ne croyons pas, l'expérience le prouve abondamment, qu'il suffise de dévoiler le sens préconscient ou inconscient d'une conduite symptomatique de l'enfant pour la voir disparaître. Des réflexions telles que « le symptôme n'est rien, seule l'histoire qui l'a précédé et la manière dont elle est rapportée ont un sens » nous paraissent procéder d'une incompréhension du statut du symptôme chez l'enfant. En effet, comme nous l'avons déjà dit, la conduite psychopathologique crée toujours par elle-même un point de fixation pathogène, source de distorsion potentielle par rapport au mouvement maturatif.

Au cours de l'investigation préalable à la décision thérapeutique, la recherche du sens du symptôme semble de ce fait secondaire par rapport aux points qui ont été envisagés auparavant. En revanche, dans le cours même de la thérapie la recherche de la signification diachronique (sens du symptôme à travers l'histoire de la famille et la genèse de l'enfant) et synchronique (sens du symptôme dans le fonctionnement psychique actuel) des conduites actualisées dans l'interaction avec le thérapeute représente l'essence même du processus thérapeutique.

LE NIVEAU DE LA RÉPONSE

En pratique l'investigation précédente ne peut s'effectuer en totalité lors du premier entretien. Généralement il est nécessaire d'avoir trois ou quatre entretiens avec l'enfant dont deux au moins avec les parents (au premier entretien, il est rare de rencontrer plus d'un parent, habituellement la mère). Nous n'évoquerons pas ici la technique d'investigation (dialogue, jeux, dessins, marionnettes, pâte à modeler, etc. ; *cf.* chap. 3).

Quant aux modalités d'entretien, certains cliniciens préfèrent entendre d'abord les parents, d'autres l'enfant. Il en est qui reçoivent les parents sans l'enfant, d'autres qui ne voient les parents qu'en présence de l'enfant. Il n'est ni souhaitable, ni possible de trop formaliser les techniques de rencontres initiales dont le déroulement constitue d'ailleurs un excellent aperçu en raccourci de l'éventuel déroulement ultérieur de la thérapie.

Quoi qu'il en soit, ces entretiens d'investigation préalables permettent de juger de la nature des difficultés, du siège et de l'intensité de la souffrance, du niveau exact de la demande, de la capacité de modification des interactions pathogènes, mais aussi du degré de motivation de l'enfant, et surtout des parents, de leur capacité de réflexion et de réélaboration entre les entretiens de ce qui s'est dit, de leur tolérance à une certaine frustration et à la nécessaire lenteur de tout travail clinique. Ainsi certaines familles, sur la pression de personnes externes (enseignant, assistance sociale), adressent des

demandes de consultations urgentes auxquelles il n'est souvent donné aucune suite parce que la réponse et l'efficacité thérapeutique ne se présentent pas avec la même immédiateté.

Au terme de ces entretiens d'évaluation, éventuellement aidés par des investigations plus spécifiques dans certains secteurs (évaluation psychomotrice, ou orthophonique, tests psychologiques de niveau ou de personnalité, évaluation piagétienne du fonctionnement cognitif, bilan des acquisitions scolaires, investigations organiques particulières : audition, EEG, etc.), la synthèse de ces renseignements épars permet une première hypothèse diagnostique associée à une réflexion sur les possibilités thérapeutiques.

La tentation est grande alors pour l'équipe thérapeutique de s'ériger en instance décisionnelle toute-puissante et de négliger peu ou prou les diverses contraintes qui s'opposent à cette décision (contraintes matérielles, sociales, résistances psychiques, etc.). Pourtant le travail du pédopsychiatre porte toujours sur des conflits, qu'il s'agisse de conflit interne intra-individuel, de conflit familial interindividuel ou de conflit social intergroupal. Ce même pédopsychiatre doit donc savoir que toute démarche thérapeutique ne peut être qu'un compromis conflictuel entre ce qui serait idéal et ce qui est possible. Aussi il est utile, avant de prendre une décision thérapeutique, qu'une réflexion s'instaure à propos du cas de cet enfant précis, de sa famille et de son contexte social, réflexion qui se donne pour objectif de préciser :

– ce qui serait idéal ;

– ce en deçà de quoi toute action thérapeutique est nulle et non avenue ;

– ce qui est possible enfin.

En d'autres termes, sur le plan thérapeutique, il importe d'évaluer l'idéal, l'indispensable et le possible, et d'en discuter avec la famille, voire l'enfant. Lorsque le possible se situe entre l'indispensable et l'idéal, il n'y a pas de problème majeur ; le rôle des entretiens d'investigation consiste d'ailleurs non seulement en une évaluation sémiologique et psychodynamique, mais aussi à faire que le possible se rapproche de l'idéal et s'éloigne de l'indispensable. C'est en partie ce que de nombreux travailleurs sociaux appellent « la préparation parentale » à l'approche thérapeutique.

L'impossibilité de choisir l'abord thérapeutique qui paraîtrait le mieux approprié à un cas particulier tient à des facteurs multiples. Certains sont indépendants de la bonne volonté de l'enfant, des parents ou du clinicien. Par exemple absence à une distance raisonnable d'un hôpital de jour, ou environnement social très défavorable. D'autres dépendant des résistances particulières : refus des parents à un abord autre que strictement symptomatique, contexte temporairement peu propice. *L'indispensable* représente le palier en dessous duquel les actions dites thérapeutiques n'ont d'autres rôles que de servir de caution à l'enfant ou à sa famille pour que rien ne change.

Une question des plus délicates concerne bien évidemment les cas où le possible se situe en deça de l'indispensable. Cette situation s'observe soit parce que les interactions familiales sont si pathogènes et fixées que toutes modifications dans un délai raisonnable est à exclure, soit parce que l'enfant et/ou la famille sont ouvertement hostiles à toutes les propositions thérapeutiques qui leurs sont formulées. Il faut alors envisager des solutions faisant intervenir soit une séparation familiale (placement institutionnel ou familial), soit une mesure plus ou moins coercitive (mesure éducative en milieu ouvert).

LA CONSULTATION THÉRAPEUTIQUE

Avant tout choix thérapeutique au long cours, Winnicott a très heureusement mis en valeur l'importance que pouvaient présenter les premières rencontres avec l'enfant : c'est ce qu'il a appelé la « consultation thérapeutique ». Au cours de celle-ci le travail du consultant consiste avant tout à permettre qu'un climat favorable s'établisse grâce auquel l'enfant et le consultant pourront se rencontrer dans un échange relationnel. Cet échange relationnel permet à l'enfant de se découvrir et d'exprimer spontanément ses difficultés.

Winnicott insiste sur le refus d'utiliser tout dogmatisme et toute technique rigide : la personne du consultant doit être entièrement disponible pour saisir ce qui advient. Le jeu du « squiggle » (jeu du gribouillis ou du griffonnage) n'est rien d'autre que cette disponibilité et cette potentialité de surprise mutuelle. À tour de rôle, le consultant et l'enfant ébauchent sur une feuille un *squiggle* à partir duquel l'autre doit « inventer » une forme signifiante. À partir de là l'enfant peut exprimer ses difficultés : « *c'est presque comme si par les dessins l'enfant cheminait à mon côté et jusqu'à un certain point, participait à la description du cas* ».

Cette capacité de se chercher et de se découvrir provient de l'écho renvoyé par le consultant à partir des attentes et espérances de l'enfant et de sa famille. « *Les meilleures indications sont celles des enfants dont les parents m'ont accordé leur confiance avant l'entretien.* » « Établir une communication » constitue l'objectif principal de ces consultations thérapeutiques dont les effets pourront être prolongés au-delà de l'espace de la consultation elle-même et repris par les parents : « *les changements intervenus dans le comportement de l'enfant pourront être utilisés par les parents* ».

Toutefois Winnicott souligne les limites de ces consultations thérapeutiques. Outre la motivation parentale, ces consultations n'apportent aucun bienfait « *si l'enfant retrouve une famille anormale ou une situation sociale anormale* » (souligné par Winnicott). De même lorsque le consultant pres-

sent l'existence de plusieurs problèmes (surdétermination d'une conduite), un abord thérapeutique plus en profondeur est nécessaire.

Dans les éventualités favorables, ces « consultations thérapeutiques » représentent l'équivalent des entretiens d'investigation préconisés au début de ce chapitre. Dans un pourcentage non négligeable de cas, ces entretiens permettent à l'enfant et à sa famille de découvrir le sens d'une conduite, d'aménager une aire relationnelle moins perturbée, puis de reprendre un développement normal.

Cependant lorsque les fixations pathologiques sont anciennes, que le symptôme est surdéterminé ou que la dynamique familiale apparaît complexe ou confuse, ou encore lorsqu'une pathologie développementale est à l'œuvre, il est nécessaire d'engager des actions thérapeutiques au plus long cours, posant alors la question du choix thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

CHILAND C. : *L'enfant de six ans et son avenir.* PUF éd., Paris, 1973, 1 vol.

DIATKINE R., SIMON J. : *La psychanalyse précoce.* PUF éd., Paris, 1972.

DIATKINE R. : Propos d'un psychanalyse sur les psychothérapies d'enfants. *Psychiatrie de l'Enfant,* 1982, *25*, 1, 151-177.

LÉBOVICI S., DIATKINE R. : Le concept de normalité et son utilité dans la définition du risque psychiatrique. *In :* ANTHONY E.J., CHILAND C., KOUPERNIK C. : *L'enfant à haut risque psychiatrique,* PUF éd., Paris, 1980, 29-43.

WIDLÖCHER D. : Thérapeutique en pédopsychiatrie. EMC Paris, 1970, *Pédiatrie,* 4101, S.10.

WIDLÖCHER D. : Genèse et changement. *40e congrès des psychanalystes de langue française,* Barcolone, mai 1980, PUF, Paris, 1980.

WINNICOTT D.D.W. : *La consultation thérapeutique de l'enfant.* Gallimard éd., Paris, 1971.

27 LES TRAITEMENTS PSYCHOTHÉRAPEUTIQUES ET RÉÉDUCATIFS

Les choix thérapeutiques en pédopsychiatrie sont apparemment complexes si l'on considère la multiplicité des techniques thérapeutiques proposées, des cadres institutionnels existants, des théories étiopathogéniques sous-jacentes. En réalité, les divers choix possibles reposent avant tout sur de grandes options thérapeutiques qu'il est essentiel d'avoir présentes à l'esprit : maintien ou non des relations habituelles de l'enfant, abord centré sur le symptôme ou sur le sujet dans une perspective intégrative.

Maintien, réparation ou restauration des relations habituelles de l'enfant. — Ce sont toutes les thérapies qui se déroulent sans modification fondamentale du cadre de vie de l'enfant. Dans ce contexte, l'essentiel de l'action thérapeutique peut alors porter soit sur l'enfant lui-même, soit sur la totalité de la structure familiale.

1) Quand le choix thérapeutique porte sur l'enfant, ce choix s'oriente alors autour de deux axes trop souvent présentés comme une alternative incompatible et inconciliable :

– l'action sur la conduite symptomatique par des rééducations diverses, une pédagogie adaptée, un abord médicamenteux, une psychotérapie comportementale, etc. ;

– l'action sur la structure psychopathologique sous-jacente par une thérapie psychodynamique ou cognitive.

2) Le choix thérapeutique peut aussi se centrer sur les interactions et/ou la dynamique familiale de façon exclusive ou complémentaire de l'abord thérapeutique de l'enfant.

Établissement d'un nouveau cadre de vie. — Thérapie institutionnelle diverse, internat, placement familial spécialisé, foyer d'adolescent, etc. (*cf.* chap. 28).

Nous ne prétendons pas ici être exhaustifs dans la mesure où dans les chapitres cliniques nous avons rapporté les principales études *d'evidence-*

based medecine qui permettent aujourd'hui d'affirmer que dans la majorité des troubles psychiatriques de l'enfant et de l'adolescent, un travail de nature psychothérapique, quelle qu'en soit la technique, est le traitement de première intention (Kazdin, 2004 ; Weisz et coll., 2004). Ici, nous nous limiterons aux principales indications des thérapeutiques non médicamenteuses. De même pour ce qui concerne la technique propre à chaque thérapeutique, nous renvoyons le lecteur aux ouvrages spécialisés sur tel ou tel type de technique.

RÉÉDUCATIONS ET REMÉDIATIONS

Nous regroupons ici les diverses thérapies qui se donnent comme objectif immédiat la réduction d'une problématique jugée déviante, touchant généralement une fonction instrumentale, au moyen de diverses techniques centrées sur la relation entre le thérapeute et l'enfant, mais sans que la nature du lien relationnel soit explicitée. En terme de technique psychanalytique, ceci signifie que le transfert et le contre-transfert ne sont pas abordés. En revanche, la relation qui s'établit entre les deux protagonistes reste toujours, *in fine*, quelles que soient les techniques particulières envisagées, le véritable moteur des progrès. C'est dire que la personnalité du rééducateur, sa capacité de s'adapter à tel ou tel enfant, son empathie, son soutien chaleureux, jouent ici un rôle fondamental. Il n'existe pas de thérapie rééducatrice qui puisse avoir de bon résultat dans un climat de contrainte, d'opposition ou de froideur technique.

L'intervention centrée sur la conduite symptomatique ne doit pas être négligée chez l'enfant en raison du rôle pathogène potentiel de celle-ci. L'abord thérapeutique du symptôme est indiqué quand ce symptôme paraît relativement isolé ; quand il touche l'une des grandes fonctions instrumentales dont la distorsion suscitera inéluctablement des troubles nouveaux à la fois dans cette même fonction et sur l'ensemble de la personnalité ; ou quand il apparaît comme une sorte de séquelles comportementales, véritable trace ontogénique d'un palier maturatif actuellement dépassé. La même approche thérapeutique est utile quand le symptôme, par son caractère ou son intensité, semble entraver le développement des autres lignées maturatives. Enfin il faut parfois se limiter à cette modalité de traitement et renoncer à une psychothérapie quand l'environnement paraît soit hostile, soit non motivé, soit même incapable d'accompagner l'enfant dans son élaboration psychologique.

Ainsi, ces thérapeutiques centrées sur la conduite poursuivent toujours une double finalité : agir sur le trouble instrumental et permettre une reprise d'un développement harmonieux de la fonction, supprimer ou du moins atténuer le retentissement de ce trouble sur l'ensemble de la person-

nalité. **Leur durée** doit faire l'objet d'une réévaluation régulière. Dans des conditions correctement définies une thérapie centrée sur le symptôme dure quelques mois, une année scolaire au plus sauf dans les troubles instrumentaux sévères où elles peuvent se prolonger. Quand les effets bénéfiques n'apparaissent pas, le choix de l'indication doit être rediscuté. En général les problèmes de structure psychopathologique ou d'organisation pathologique familiale expliquent cette résistance et justifient un autre type d'abord.

RÉÉDUCATIONS ORTHOPHONIQUES

Rééducation des troubles du langage parlé, depuis le simple trouble articulatoire jusqu'aux retards massifs du langage confinant à l'audimutité, rééducation de la lecture et/ou de l'orthographe, le but de ces diverses techniques est de lier le système de communication défaillant avec un système de représentation substitutif temporaire gestuel ou sensoriel : geste, perception tactile, association phonémique, etc. L'approche thérapeutique des divers troubles du langage a été succinctement évoquée dans le chapitre consacré à la psychopathologie du langage.

D'autres troubles du développement cognitif sont accessibles à des techniques de remédiation orthophonique : dyscalculie et trouble de l'apprentissage des mathématiques, trouble attentionnel et/ou de la mémoire de travail, difficultés visuo-spatiales (Cohen et coll., 2004).

RÉÉDUCATIONS PSYCHOMOTRICES

Elles visent à modifier la fonction tonique, statique et dynamique de façon que l'enfant organise mieux son comportement gestuel dans le temps et l'espace. Ces rééducations utilisent soit des techniques souples (jeu de balles, d'eau, etc.) soit des techniques plus codifiées avec des exercices gestuels définis.

Quelle que soit la technique, l'utilisation de divers rythmes vise à intégrer la nécessaire séquence temporelle inhérente à toute gestualité de même que la référence explicite au schéma corporel vise à intégrer la nécessaire séquence spatiale inhérente au même geste (André et coll., 1995).

Ces techniques psychomotrices sont largement utilisées chez le jeune enfant, en particulier avant l'apparition du langage. Les indications sont assez larges et ne répondent pas aux codifications plus rigoureuses des rééducations orthophoniques. Elles sont indiquées dans les troubles psychomoteurs (dyspraxies, trouble de la coordination motrice, tics) mais aussi dans l'instabilité émotionnelle et hyperactivité, les crampes, les tremblements émotionnels, le bégaiement, certains strabismes (Xavier et coll., 2006). On

utilise parfois les rééducations psychomotrices couplées à des rééducations orthophoniques dans le retard de langage, en particulier quand s'y associent des troubles de l'organisation temporo-spatiale. Enfin, elles se prêtent bien à une possibilité de rééducation en petit groupe (3 à 4 enfants), surtout avec les enfants jeunes (jusqu'à 4-5 ans).

RÉÉDUCATIONS PSYCHOPÉDAGOGIQUES

On regroupe sous ce vocable un ensemble de techniques (pédagogie relationnelle, pédagogie curative, psychopédagogie, etc.) qui se donnent pour but, grâce à l'aménagement relationnel adapté et à des exercices pédagogiques appropriés, de palier les lacunes laissées par les apprentissages scolaires ordinaires. Les rééducations psychopédagogiques concernent les difficultés d'apprentissage de la lecture ou de l'écriture, de l'orthographe, l'échec à accéder aux premières notions mathématiques, enfin et surtout l'échec scolaire plus ou moins global. Sous cet échec scolaire il est habituel de découvrir une mosaïque de lacunes siégeant à des niveaux de connaissances théoriques très divers, associées à des difficultés psychologiques secondaires ou majorées par cet échec (réaction de refus ou de prestance, attitude d'accablement et de défaitisme, renoncement, etc.).

La qualité de la relation établie par le psychopédagogue, un apprentissage qui ne repose plus sur une exigence d'allure surmoïque ni sur la sanction, une pédagogie fondée sur l'échange (jeu à tour de rôle) et sur les succès, des techniques attrayantes avec un large support concret (image, jeton, jeux de société divers) tels sont les ressorts principaux de ces techniques rééducatives. Elles trouvent leurs indications dans les échecs scolaires spécifiques ou non, et sont parfois utilement associées à une psychothérapie quand la composante névrotique de l'échec est importante, mais quand cet échec a par lui-même un rôle pathogène.

PSYCHOTHÉRAPIES INDIVIDUELLES PSYCHODYNAMIQUES

S. Freud publie en 1909 *L'Analyse de la phobie d'un garçon de 5 ans* qui constitue le premier exemple d'application à l'enfant de la technique psychanalytique. Il fallut ensuite attendre 1920 pour que H. Hug-Hellmuth décrive « la technique de l'analyse des enfants », introduisant par ses positions théoriques sur la nécessaire fonction éducative du psychanalyste d'enfants le débat entre M. Klein et A. Freud dans les années 30-40.

Très rapidement en effet, par-delà les difficultés techniques elles-mêmes (le jeu remplace-t-il chez l'enfant la technique des associations libres de l'adulte?), le débat devait se centrer sur un point théorique crucial : le processus transférentiel est-il possible chez l'enfant? Si oui, sa nature est-elle identique à celle de l'adulte et peut-on l'analyser?

Derrière ces interrogations se profile le rôle des parents avec leur fonction éducative. La névrose chez l'enfant est beaucoup moins fréquente que la névrose chez l'adulte, la «névrose infantile» fonctionnant plus comme un modèle de la psychopathologie adulte que comme une réalité de la clinique de l'enfant. Le transfert d'un enfant sur son thérapeute est tout entier contenu dans le temps présent et se nourrit sans cesse de l'actualité et de la réalité de ses parents, sans que le refoulement, puis l'après-coup de la scène traumatique permettent la réélaboration des images parentales internes et l'éventuelle constitution d'un nœud névrotique (*cf.* à ce sujet la discussion théorique sur la névrose infantile et la névrose chez l'enfant, chap. 15).

Les querelles historiques entre M. Klein et A. Freud sont certes dépassées, mais elles éclairent en partie les diverses techniques thérapeutiques et leurs implications théoriques. En effet, s'opposent toujours les partisans d'une interprétation rapide du niveau le plus inconscient des conflits les plus archaïques, et les partisans plus orthodoxes d'une interprétation allant du niveau superficiel conscient au niveau inconscient des conflits.

Toutefois, sur le plan théorique, la psychanalyse ou les méthodes qui s'en rapprochent (psychothérapie psychanalytique, psychodrame analytique) ont pour but d'amener à la conscience l'origine des conflits et des conduites symptomatiques, à mesure qu'ils apparaissent et se reproduisent dans le cours des séances, puis de donner à l'enfant les moyens de mieux élaborer, surmonter et/ou tolérer ses conflits. Par rapport à l'adulte, la psychanalyse de l'enfant pose un problème théorique, celui du transfert, et un problème de technique, celui du mode de communication entre l'adulte et l'enfant.

LE TRANSFERT CHEZ L'ENFANT

Il convient de reconnaître qu'un transfert existe bien chez l'enfant, sans exercer nécessairement une attitude de séduction, mais que ce transfert ne peut être assimilé à la névrose de transfert (ou même la psychose de transfert) de l'adulte. La présence physique des parents, le surgissement d'inévitables conflits de développement (conflit œdipien, conflit de l'adolescence) ou de circonstance externe traumatique (séparation) donnent à l'enfant une moindre latitude par rapport à son organisation psychique interne. Souvent l'enfant reproduit d'abord dans le transfert une relation et des sentiments analogues à ce qui se produit dans la réalité actuelle. L'attitude du thérapeute, différente du système d'interaction familiale qui assigne à l'enfant une place particulière, permettra à ce dernier, grâce aux interpréta-

tions progressives, de reconnaître la projection de ses conflits, puis de les analyser. Certains enfants semblent d'ailleurs percevoir très vite la nature très différente de la relation qui leur est proposée.

La nature des interventions et interprétations sur le transfert diffère selon les thérapeutes. Certains, suivant les recommandations de M. Klein, interviennent très vite sur le sens inconscient des productions de l'enfant (jeu ou dessin), d'autres suivant A. Freud, préfèrent se limiter à l'interprétation du seul sens préconscient de ses productions à mesure que leur signification transférentielle se fait plus évidente, en respectant à rebours l'évolution développementale (allant du préconscient à l'inconscient, du niveau œdipien au niveau archaïque, du génital ou prégénital, etc.). D'autres enfin se gardent de toute intervention directe sur le matériel apporté par l'enfant, estimant que la seule acceptation par le thérapeute du conflit de l'enfant, ses réponses au niveau du jeu qui montrent sa compréhension, son commentaire sur les dessins faits pendant la séance, suffisent sinon à dévoiler le sens inconscient du conflit, du moins à le réintroduire dans le Moi de l'enfant et à autoriser la reprise du développement.

Dans tous les cas les parents peuvent, par leur attitude inadéquate, s'opposer au travail d'élaboration de leur enfant, ou ne pas en comprendre la nature (ainsi lors des premières interventions certaines aggravations transitoires des symptômes qui traduisent le renforcement des résistances). Une relation thérapeutique avec les parents est dans la majorité des cas souhaitable, sinon indispensable (*cf.* plus loin).

MODALITÉS DE COMMUNICATION

Très rapidement la technique des associations libres est apparue inadaptée aux enfants. L'aptitude à communiquer est un obstacle supplémentaire car la communication véritable entre l'enfant et l'adulte ne passe pas par le seul langage, ce d'autant plus qu'il est jeune. Le thérapeute doit donc connaître les paliers maturatifs, les moyens d'expression privilégiés en fonction de l'âge ; il devra être familiarisé avec le « monde de l'enfant », ses tournures de langage, le niveau de compréhension, etc. Établir une communication ne résume certes pas le processus psychothérapique lui-même. Néanmoins l'établissement d'un cadre adéquat où l'enfant puisse communiquer véritablement avec l'adulte représente le temps premier de toute démarche thérapeutique.

Sur le plan pratique les aménagements sont multiples : l'essentiel nous paraît être de laisser à l'enfant le choix de son mode de communication privilégié, mais d'éviter des jeux trop sophistiqués ou réalistes qui l'enfermeraient dans une répétition stérile du monde de la réalité. En matière de psychothérapie la surabondance des jeux et jouets est aussi néfaste que l'absence de tout matériel. Pour notre part nous essayons de disposer du matériel cité dans le tableau 27-I. Cette liste donnée à simple titre d'exemple

n'est ni exclusive ni limitative. Fréquemment il s'avère qu'après les premières séances l'enfant adopte un type de matériel et le conserve pendant toute la thérapie.

TABLEAU 27-I. — *Exemple de liste de matériel en psychothérapie d'enfants.*

Feuilles blanches, crayons noirs et de couleurs, feutres de couleurs.
Une règle, une gomme.
Une paire de ciseaux, une pelote de ficelle, un pot de colle, un rouleau de Scotch.
Pâte à modeler.
Quelques petites autos, quelques poupées pas trop grosses et/ou des petites figurines.
Quelques éléments de dînette, un biberon.
Quelques animaux sauvages et de ferme, les plus connus.
Des cubes en bois.
Quatre ou cinq marionnettes.

En début de thérapie, les recommandations à l'enfant doivent être formulées de manière claire, mais non ambiguë. La libre association reste le principe de base des thérapies d'inspiration analytique. Les jeunes thérapeutes font l'erreur fréquente de proposer à l'enfant « ici tu peux faire ce que tu veux ». Une telle formulation met trop en valeur le « faire », la mise en acte et représente une incitation au passage à l'acte. L'enfant n'oublie jamais lors de la première limitation physique (quand par exemple il se penche dangereusement à la fenêtre) de rappeler : « mais tu m'as dit que je pouvais faire ce que je voulais ». À titre d'indication la formulation de la libre association peut se faire ainsi : « à partir d'aujourd'hui on va se rencontrer régulièrement ; quand on sera ensemble tu peux dire tout ce que tu penses. Tu peux le dire aussi en dessinant ou en jouant. Ensemble, on va essayer de comprendre ce qui se passe en toi ». Une telle formulation insiste sur la valeur du langage et montre d'emblée que le jeu ou le dessin seront entendus comme des équivalents. Le thérapeute sera ensuite plus libre de limiter, en les interprétant si nécessaire, les passages à l'acte de l'enfant.

Une attention toute particulière doit être portée aux changements brusques des modes de communication de l'enfant : passage soudain du dessin au jeu, interruption d'un dessin et nouvelle production au verso de la feuille, changement de thème inopiné. Ces ruptures, analogues aux brusques arrêts de la chaîne associative du discours de l'analysant adulte, traduisent toujours une émergence fantasmatique ou un conflit inconscient et offrent au thérapeute l'occasion, par son interprétation, d'un travail de liaison dans les productions de l'enfant.

AMÉNAGEMENTS PRATIQUES

Le rythme des séances, dans l'idéal, devrait dépendre de l'importance des difficultés, de la capacité d'élaboration du matériel analytique entre les

séances, de l'intensité des résistances. Deux à trois séances par semaine semblent être le rythme minimum pour qu'un réel travail de psychothérapie analytique se mette en place.

Trop souvent en France l'habitude s'est instaurée de proposer une séance hebdomadaire. Les nombreuses difficultés pour voir un enfant plusieurs fois par semaine, la pratique de nombreuses thérapies en dispensaire ont abouti à ce compromis : cela est parfois satisfaisant, certains enfants s'engageant dans un réel processus transférentiel avec une capacité étonnante de lier le matériel d'une séance à l'autre et de surinvestir le temps de la séance. Dans d'autres cas, ce rythme est trop espacé, va trop dans le sens des résistances (en particulier dans le cas de l'inhibition ou de la passivité) : il importe alors que le thérapeute ait la vigilance nécessaire pour adapter le cadre pratique aux nécessités du cas clinique.

Quant à la durée des séances, sans faire preuve d'un formalisme excessif, il nous semble là encore que l'habitude de séances légèrement plus brèves qu'avec l'adulte (30 minutes) n'est pas toujours justifiée. Nous rappellerons à ce propos que, pour les premiers psychanalystes d'enfants, tout comme avec l'adulte, la séance c'était l'heure.

Une modalité d'aménagement particulier est représentée par le **psychodrame psychanalytique :** il s'agit d'une technique de mise en jeu et en mime d'un scénario imaginaire proposé par un enfant. À chaque séance l'enfant reçu par l'animateur (qui le plus souvent ne joue pas) propose un scénario, distribue les rôles, s'en choisit un (il est préférable qu'il ne joue pas lui-même son propre rôle, mais que celui-ci soit joué par un autre). Deux à trois thèmes sont ainsi mis en scène à chaque séance, thèmes interrompus par l'animateur. Les interprétations se font soit par les acteurs-thérapeutes sous couvert du jeu lui-même, soit par l'animateur après l'interruption. Il s'agit d'une méthode particulièrement mobilisatrice, utile quand l'expression verbale en face-à-face est entravée soit par l'inhibition, soit par la difficulté à maîtriser un rapport de type adulte. Ainsi le psychodrame est probablement une des techniques les plus favorables pour l'abord des enfants en fin de latence ou en préadolescence (entre 11 et 14 ans), à un âge où la thérapie par le jeu est refusée et où le dialogue en face-à-face renforce les processus d'inhibition. Par essence, il implique également une part de médiation corporelle du fait du jeu et du mouvement.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DES THÉRAPIES ANALYTIQUES

Les indications sont larges, elles ne reposent pas sur les conduites symptomatiques, mais sur la dynamique conflictuelle sous-jacente. Les indications premières concernaient les enfants confrontés à des conflits de niveau œdipien. Ce sont encore les cas les plus favorables. Par la suite on a assisté à

une spectaculaire extension des indications si bien qu'il n'y a guère de symptômes ou surtout de structure psychopathologique pour lesquels on ait proposé une approche analytique. En termes d'études cliniques avec des aménagements de durée et de protocole permettant la conduite d'études contrôlées, seules les pathologies non psychotiques ont pu être validées comme dans les troubles anxieux (Muratori et coll., 2003) et la dépression (Mufson et coll., 2003 ; 2006). Elles semblent également particulièrement intéressantes dans les pathologies dysharmoniques ou multiplexes (Tordjman et coll., 2001). Il est évident que tout enfant peut, en théorie, bénéficier d'une thérapie analytique et que par conséquent les indications et contre-indications ne siègent pas au niveau de l'enfant lui-même. En revanche, il est tout aussi évident que d'importantes limites sont tracées à la fois en raison des contraintes pratiques et des conditions d'environnement nécessaires au bon déroulement d'une cure d'une part, et des attentes thérapeutiques, d'autre part, puisque certaines difficultés développementales ne sont pas accessibles au traitement psychanalytique en tant que tel.

Limitations pratiques

La cure analytique ou la psychothérapie d'inspiration analytique est une thérapie longue, imposant un rythme de séances assez élevé ; dans la majorité des cas ses effets ne se font sentir que progressivement. C'est pourquoi, avant d'entreprendre un tel traitement, on doit s'assurer à l'avance que les conditions matérielles ne seront pas source d'obstacle insurmontable (éloignement excessif du lieu de thérapie, enfant trop jeune pour venir seul et parents pas assez disponibles pour l'accompagner, etc.). De plus il est préférable de réserver l'indication des cures analytiques aux conflits psychiques internes déjà assez solidement structurés. Certaines approches thérapeutiques plus légères ont un effet symptomatique assez rapidement bénéfique et autorisent de ce fait une reprise du développement que la conduite symptomatique pouvait entraver. D'autre part, au-delà des limitations liées à l'entourage (*cf.* paragraphe suivant), certaines situations de grande précarité sociale doivent être préalablement résolues.

Limitations et contre-indications dues à l'environnement

S'il n'y a pas de contre-indication au niveau de l'enfant lui-même, il peut y en avoir au niveau de l'entourage, en particulier chez les parents. L'opposition ouvertement exprimée à une thérapie analytique doit faire surseoir toute décision, même si l'opposition provient d'un seul parent. En général, ce désaccord sur les modalités de traitement masque un conflit parental. L'enfant pris en psychothérapie analytique dans ces conditions a toutes les chances d'être placé, du fait de ce traitement, au sein même du conflit dans une position ininterprétable et inélaborable.

Une autre contre-indication provient des interdits parentaux. Les parents peuvent interdire au thérapeute d'utiliser des renseignements qu'ils lui ont communiqués, en particulier des renseignements sur la filiation.

Parfois les parents interdisent à l'enfant de communiquer au thérapeute un secret familial (membre de la fratrie malade ou situation sociale inhabituelle, etc.). Dans tous les cas l'interdiction d'exprimer librement ces conflits ou d'en donner librement une interprétation rend le processus analytique vide de sens et d'effet, aboutit à une parodie plus néfaste qu'utile. Si dans le premier cas le thérapeute connaît dès le début les conditions défavorables, il peut en revanche rester ignorant d'un interdit de parole pesant sur l'enfant : la thérapie s'engage alors dans une impasse. Il importe de la repérer aussi vite que possible.

Enfin, sans constituer une véritable contre-indication, certains parents incapables de parler en leur nom propre, font de l'enfant le messager de leur conflit. C'est le cas de parents narcissiques dont les enfants-symptômes représentent une projection de leur problématique; c'est aussi à un degré supplémentaire le cas des inclusions quasi délirantes entre l'adulte et son enfant.

Diatkine, essayant d'analyser les résistances du côté parental, souligne qu'on risque de conduire l'enfant dans une position intenable : *« si les parents n'ont pas le sentiment que l'enfant existe en tant que personne autonome;* s'ils n'ont pas le sentiment qu'eux-mêmes ont un psychisme inconscient; *s'ils ne sont pas capables d'utiliser cette connaissance autrement que pour rejeter l'enfant »*.

Dans ces cas l'enfant en vient rapidement à désinvestir la psychothérapie analytique, ou à exhorter ses parents à une interruption (en se plaignant par exemple des propos de l'analyste) ou encore, quand l'investissement dans la thérapie est puissant, à trouver un compromis satisfaisant pour lui-même et ses parents : il répète d'une séance à l'autre les mêmes productions.

Dans tous les cas où une « contre-indication » apparaît du côté parental, le consultant tentera de dégager des solutions intermédiaires depuis l'abord thérapeutique de l'enfant seul, ou du/des parents seuls, jusqu'à l'abord de la famille dans son ensemble. Depuis la simple guidance parentale jusqu'à la thérapie pour le parent lui-même, l'éventail des propositions doit s'adapter au niveau de chaque pathologie relationnelle, tenir compte de l'intensité des résistances, mais en refusant d'aller au-delà du compromis dans ce qui deviendrait une compromission.

LES AUTRES PSYCHOTHÉRAPIES INDIVIDUELLES

RELAXATION ET PSYCHOTHÉRAPIE À MÉDIATION CORPORELLE

Les thérapies à médiation corporelle proposent à l'enfant ou à l'adolescent un média thérapeutique privilégiant l'éprouvé corporel statique ou cinétique,

dans une perspective psychothérapique. De très nombreuses techniques ont été développées. On peut les regrouper en quatre grandes classes : les techniques de relaxation ; les techniques de contact sensoriel ; les techniques d'expression ; les techniques à médiation physique ou sportive (André et coll., 1995). D'une manière générale, les thérapeutes psychomotriciens tentent de modifier une organisation pathologique en utilisant les expériences corporelles, motrices et perceptives. Ils permettent à l'enfant de mettre en acte sa souffrance psychique puis l'aident à décrypter et mettre en mots sa problématique à partir du jeu et de l'engagement corporel. Cinq axes organisent les prises en charge à médiation corporelle : favoriser l'éveil de l'imaginaire et du perceptif avec comme prétexte la médiation corporelle ; à travers la mise en acte permettre la prise de conscience des conflits internes ; rétablir le lien entre les manifestations corporelles et la psyché et permettre à l'enfant de mieux habiter son corps ; aider l'enfant à mettre des mots sur l'agir corporel ; enfin, remédier certains troubles psychomoteurs liés à la maladresse motrice, à une organisation du schéma corporel précaire, même si ce dernier axe renvoie plus aux techniques de rééducation (Xavier et coll., 2006).

La technique de médiation la plus utilisée est la relaxation qui vise à une modification de l'état tonique, à travers une relation médiatisée par le corps et ses représentations psychiques : la phase de relâchement tonique, toujours essentielle, s'obtient par mobilisation passive (méthode de Wintrebert) ou par simple palpation, associée à l'évocation de représentation mentale suggérée à l'aide de mot lié au segment du corps concerné (méthode de Schultz). Les relaxations visent à réduire les attitudes de fond qui entravent souvent la réalisation praxique ou qui se surajoutent à toute émergence d'affect. Elles observent fréquemment une suite logique fondée sur l'exploration des divers segments du corps, des masses musculaires et des articulations, avec une prise de conscience progressive des états toniques propres à chaque segment. La verbalisation est volontairement limitée au cours de chaque séance, afin d'éviter toute intellectualisation défensive en fin de séance. Au contraire, dans certains dispositifs techniques avec les plus grands surtout (thérapie psychanalytique de relaxation), dans le temps de plus grand relâchement, le patient peut être invité à associer librement ou en fin de séance à dessiner ou à modeler (André et coll., 1995). Les cures de relaxation durent en moyenne cinq à six mois : elles peuvent être isolées ou associées à d'autres modalités thérapeutiques. Les diverses techniques de relaxation ont été reprises et adaptées à l'enfant par Berges et Bounes (1979).

Les indications sont assez larges et les pratiques peuvent s'inscrire dans des prises en charge en individuelles ou en petit groupe. Notons comme indication, les troubles anxieux, les pathologies de l'agir (trouble oppositionnel, trouble des conduites), les retards de développement (retard mental, trouble envahissant du développement) même en l'absence de troubles psychomoteurs spécifiques, les troubles du comportement alimentaire.

THÉRAPIES COMPORTEMENTALES

Leur utilité ne doit pas être négligée dans l'abord thérapeutique de l'enfant. Elles reposent sur les lois du conditionnement et de l'apprentissage et ont pour objectif de modifier les comportements inadaptés. Les habitudes inadaptées sont affaiblies et éliminées (Wolpe, 1970). Cette définition correspond non seulement au conditionnement pavlovien classique (conditionnement répondant), mais aussi au conditionnement opérant de Skinner. Ces thérapies comportementales se fondent sur les théories de l'apprentissage qui considèrent que les comportements sont acquis par différentes modalités de conditionnement. Elles délaissent les notions de structure psychopathologique, de fixation, de régression, en un mot l'ensemble du fonctionnement psychique interne pour ne s'intéresser qu'au versant extérieur. Les techniques thérapeutiques sont variées : inhibition réciproque, provocation d'anxiété, conditionnement opérant, aversion, etc.

D'abord utilisées chez l'adulte névrotique, en particulier phobique (thérapie par immersion ou exposition prolongée contrôlée), puis chez l'adulte psychotique (thérapeutique institutionnelle par « jetons »), leur champ d'application commence à s'étendre à la pédopsychiatrie.

Depuis longtemps certaines approches thérapeutiques utilisaient des techniques de conditionnement sans l'avoir clairement explicité : citons à cet égard le traitement de l'énurésie avec l'appareil sonore où la stimulation électrique entre les deux faces du drap (conduction due à l'urine) déclenche un signal sonore ou une légère décharge électrique : l'enfant se réveille dès le début de la miction, puis, après quelques nuits, avant même la miction. Il s'agit là d'une méthode typique de conditionnement aversif. De même, la méthode du cahier (*cf.* chap. 8) peut être assimilée à un conditionnement opérant.

Les thérapies comportementales ont certainement des champs d'application possibles dans ces diverses « habitudes comportementales et surtout motrices » où la signification primaire de la conduite s'est progressivement effacée à mesure que la maturation permettrait un dépassement du conflit, mais en laissant persister la trace comportementale. C'est le cas par exemple de certains bégaiements ou de phobies. Ces approches ont l'intérêt de faire disparaître assez vite une conduite symptomatique gênante, mais laissent entier le problème de la structure psychologique sous-jacente.

Plus récentes sont les thérapies comportementales appliquées aux enfants présentant un trouble envahissant du développement ou un retard mental. La méthode développée par Lovass (ABA pour *Applied Behavioral Analysis*) cherche à enseigner à l'enfant comment apprendre en se centrant sur certaines habiletés (être attentif, imiter, développer le langage réceptif et expressif, les habiletés pré-académiques et d'autonomie personnelle) par la technique des essais distincts répétés : chaque essai ou tâche demandés à

l'enfant se propose en trois temps : la demande, la réponse attendue, la conséquence qui sera un renforcement positif ou négatif.

La méthode TEACCH (*cf.* chap. 14), largement utilisée dans les pays anglo-saxons, commence à être utilisée par quelques équipes de soins en France ; elle appartient aussi à ce champ des thérapies éducatives et comportementales des troubles envahissants du développement. Néanmoins, elle intègre beaucoup mieux les spécificités individuelles de l'enfant, intègre les parents comme co-thérapeutes et s'inscrit dans une perspective développementale (Schoppler, 1997).

Enfin, des programmes comportementaux ont aussi été développés à destination de certains jeunes adolescents marginaux présentant un trouble des conduites avec ou sans toxicomanie, le plus souvent dans des abords dits multisystémiques car intégrant une prise en charge intensive du milieu à domicile (Kazdin, 2000 ; Périsse et coll., 2003). Si l'utilisation de techniques de conditionnement opérant à base de récompense ne pose pas d'autre problème que théorique, il n'en va pas de même des thérapeutiques aversives qui posent et doivent poser à leurs utilisateurs des problèmes éthiques où la finalité ne doit pas systématiquement justifier les moyens. On entend par « thérapeutique comportementale aversive » la recherche de la disparition ou de l'extinction d'une conduite au moyen d'une sanction. La différence théorique d'avec la punition provient du fait que la sanction est dénuée de caractère moral et de valeur relationnelle. Elle prétend se présenter simplement comme une conséquence « logique » d'un comportement déviant, d'où l'intérêt de codifier le plus possible le catalogue des comportements qui feront l'objet d'un conditionnement aversif.

THÉRAPIES COGNITIVES

Les thérapies cognitives étudient également le comportement et les symptômes afin de déterminer leur survenue. Néanmoins, contrairement aux abords comportementaux avec lesquels ces techniques peuvent être couplées, les techniques cognitives ne tiennent pas pour négligeable l'expérience intrapsychique. Leur utilisation chez l'enfant et l'adolescent est plus récente. La théorie cognitive postule que le sujet présente des schémas cognitifs non conscients, véritables postulats implicites qui influencent négativement les jugements que le sujet porte sur lui-même. Ces postulats mis à jour seront la cible privilégiée de la thérapie. Ils sont travaillés à partir des symptômes que présentent les sujets, suivant un programme thérapeutique progressif débutant par les symptômes les moins invalidants. Il s'agit de faire réfléchir le patient sur les motivations détaillées du comportement visé, de démonter les circuits mnésiques inconscients et de mettre en œuvre des moyens symboliques permettant de comprendre et d'en maîtriser l'évolution

(tableau 27-II). Ces techniques sont particulièrement indiquées dans la dépression, les troubles anxieux et les troubles obsessionnels-compulsifs où elles ont pu être validées (Flament et Cohen, 2004 ; Birmaher et coll., 2000 ; Brent et coll., 1997).

TABLEAU 27-II. — *Principes thérapeutiques et exemples d'intervention dans les thérapies cognitivo-comportementales de l'enfant* (d'après Kendall, 1993).

Principes	*Exemples*
Développement de l'autocontrôle et de son corrélaire de croyances erronées (culpabilité, peurs irrationnelles)	↗ les comportements d'encouragement ↘ les attitudes de reproche
Positiver et assouplir les procédures d'autoévaluation	Insister sur les choses positives qu'ils réalisent Proposer des standards de réussite moins idéaux
Améliorer les capacités d'interactions sociales	Exercices d'initiation à l'interaction sociale Jeu de rôles sur la gestion des conflits Relaxation
Restructuration cognitive	Évocation des distorsions cognitives Développement de propositions alternatives

PRISES EN CHARGE FAMILIALES

La rencontre avec les parents, voire le groupe familial élargi (ensemble de la fratrie, grand-parent, etc.) est une nécessité quasi-absolue en psychiatrie de l'enfant, et devrait constituer un préalable à la majorité des décisions thérapeutiques : combien de psychothérapies d'enfant ou d'adolescent aboutissent à une rupture prématurée ou à une impasse, combien de rééducations se poursuivent interminablement sans que les symptômes se modifient, combien de rencontres se répètent avec un parent qui, pendant tout l'entretien accable l'absent, parce qu'on a procédé à une analyse incomplète de la dynamique conflictuelle de la famille, on a oublié ou mis à l'écart l'un de ses membres, isolé arbitrairement une conduite symptomatique au niveau d'un individu alors qu'elle trouve pérennisée par une organisation familiale particulière.

Nous avons déjà souligné la nécessité, au cours des entretiens d'investigation, d'évaluer la fonction de la conduite symptomatique, l'origine de la demande thérapeutique et le lieu de la souffrance psychique dans la dynamique familiale. Une question supplémentaire concerne l'ensemble de la

famille : pourquoi avoir choisi ce moment pour consulter? Cette question est d'importance dans l'évaluation de l'équilibre familial.

Auparavant, il faut distinguer deux types d'approche familiale : le premier ne représente qu'un complément d'une thérapie centrée sur l'individu, le second se préoccupe avant tout du système relationnel de la famille.

APPROCHES FAMILIALES EN COMPLÉMENT DE LA THÉRAPIE INDIVIDUELLE : PSYCHOTHÉRAPIE PARENTALE DE SOUTIEN, GUIDANCE PARENTALE

La rencontre régulière des parents s'avère souvent nécessaire tant pour les parents que pour l'enfant, voire le thérapeute. En fonction de l'âge de l'enfant et du type de thérapie entreprise avec ce dernier, plusieurs modalités sont possibles :

– même consultant pour l'enfant et les parents;
– consultants différents;
– entretiens avec les parents en présence de l'enfant;
– en son absence.

Lorsqu'il s'agit d'une rééducation, le même thérapeute peut rencontrer les parents en veillant toutefois à ce que ceux-ci n'«envahissent» pas progressivement l'espace et le lieu de leur enfant, et ne placent pas le thérapeute en position de censeur proche de la position de l'enseignant (*cf.* «Les leçons d'orthophonie» dont parlent les parents).

Lorsqu'il s'agit d'une psychothérapie, à notre avis, la technique dépend de l'âge : avec le petit enfant (moins de 5 à 6 ans), le même thérapeute peut voir enfant et parents, éventuellement séparément, mais de préférence ensemble. Avec l'enfant en période de latence, il est préférable qu'un thérapeute différent suive les parents. Avec l'adolescent, des rencontres communes parents-adolescent-thérapeute sont possibles, si l'adolescent est d'accord, mais dans tous les cas il nous paraît préférable que le thérapeute ne voit jamais les parents en dehors de la présence de l'adolescent.

Le rôle de la thérapie de soutien est de permettre un allégement des tensions intrafamiliales et des conflits centrés sur l'enfant, sans prétendre modifier l'équilibre familial. L'écoute régulière des parents leur permet d'atténuer leur culpabilité, d'aborder en partie l'ambivalence inévitable par rapport au thérapeute-consultant et au lieu de la thérapie, de défléchir sur la personne du thérapeute une partie de l'agressivité dirigée habituellement vers l'enfant, d'évoquer les espoirs et/ou frustrations dus à l'enfant ou à son évolution trop lente, de mieux tolérer les mouvements affectifs suscités chez ce dernier par la thérapie.

Un point particulièrement difficile concerne les *conseils* qu'au cours de ce type de thérapie les parents ne manquent pas de demander : l'expérience

montre que, dans la majorité des cas, la famille revient à la séance qui suit un conseil donné par le thérapeute, soit en l'ayant suivi au pied de la lettre, soit en l'ayant oublié ou en montrant son inefficacité. En bref, le conseil est rarement satisfaisant. Dans le même temps la majorité des enquêtes portant sur le vécu des familles lors de consultation de pédopsychiatrie révèle que le premier élément d'insatisfaction est : « on ne nous a rien dit ». Cette attitude contradictoire, vouloir recevoir des « conseils », mais ne pas les suivre, se comprend aisément à la lumière des sentiments de frustration et d'intense ambivalence qu'éprouvent les parents dont l'enfant est entre les mains de « spécialistes » : se plaçant eux-mêmes en position de sollicitation infantile par rapport à celui qui sait, ils peuvent revenir au rendez-vous suivant satisfaits de montrer qu'il n'en sait pas plus qu'eux, avec toutes les implications agressives ou de compensation narcissique que contient ce constat. C'est dire si le maniement d'une psychothérapie de soutien est plus complexe qu'il n'y paraît au premier abord.

Si la réponse directe à la demande de conseil s'avère vaine, il n'est pas non plus possible de maintenir et de poursuivre une attitude de frustration totale. Des explications aussi détaillées que possible sur la nature de la thérapie suivie par leur enfant, des exemples anodins illustrant la manière de procéder nous paraissent essentiels. Certes ces explications peuvent alimenter des résistances conscientes, par intellectualisation par exemple. Mais il est toujours préférable d'informer et de former les parents, de parier sur leur propre capacité de compréhension et de progression, en un mot en faire des alliés et des auxiliaires confiants et collaborants, plutôt que de les maintenir dans l'ignorance et la dépendance.

Des conseils peuvent enfin être donnés devant certaines attitudes particulièrement inadéquates des parents, souvent d'ailleurs sur des points où ceux-ci ne demandent rien. Il faut alors se garder d'intervenir sur des points vagues, sur une ambiance relationnelle ou sur une interaction conflictuelle majeure qui en réalité sont l'expression des conflits névrotiques les plus fixés. En revanche, des recommandations sur des moments précis de certaines conduites, des propositions de changement ponctuel de rôle lorsque les parents paraissent susceptibles de l'accepter, un éclairage particulier sur des aspects du développement non connus ou assimilés par les parents, peuvent détendre l'atmosphère et faciliter la marche du traitement de l'enfant.

Dans certains cas favorables ces entretiens de guidance peuvent conduire les parents à une prise de conscience puis à une réflexion sur leur propre équilibre personnel, ce qui prélude à une psychothérapie individuelle. Deux éventualités sont possibles. Dans un premier cas, la demande est centrée sur les difficultés de relations avec l'enfant, même si ces difficultés font en partie prendre conscience des propres conflits œdipiens du parent : une psychothérapie individuelle, dans le même centre de consultation (CMP) que l'enfant est possible. Ce sont les cas les plus fréquents. La seconde éventua-

lité est beaucoup plus rare : quelques parents sont capables de se décentrer suffisamment de leur relation avec l'enfant et de faire un lien avec des difficultés dans d'autres secteurs de leur vie. Il est alors préférable de les adresser à un thérapeute totalement distinct de l'équipe thérapeutique infantile.

THÉRAPIES FAMILIALES

Ce cadre regroupe l'ensemble des thérapies dont l'action se centre non pas sur l'individu désigné comme malade par le groupe familial, mais sur l'ensemble des interactions qui président aux échanges entre les divers membres de ce groupe. Ces thérapies familiales s'inspirent largement des théories systémiques qui elles-mêmes puisent leur source dans les concepts de la théorie cybernétique. En effet les notions d'homéostasie, de rétroaction, de boucle régulatrice, de «*feed-back*» positif ou négatif sont largement utilisées.

Les thérapies familiales ont connu leurs premiers succès dans l'approche du schizophrène. Très vite en effet il a fallu se rendre à l'évidence que la thérapie centrée sur le seul malade avait toutes les chances d'aboutir à un échec. Dans de nombreux cas cette rupture survenait de façon paradoxale au moment précis où le patient semblait s'améliorer (Selvini-Palazolli et coll., 1980). Une étude attentive du contexte familial a alors montré que le patient était pris dans un réseau d'interaction tel que l'apparente maladie de l'individu paraissait «nécessaire» à la stabilité de l'ensemble.

Les thérapies familiales se réfèrent ainsi à des cadres épistémologiques différents, centrés non plus sur l'individu, mais sur le système dans son ensemble et sur les modes de communication entre chaque élément de cet ensemble. Par analogie on pourrait dire qu'en thérapie familiale la théorie systémique est l'équivalent du référent structurel et la théorie de la communication l'équivalent du référent sémiologique.

Théorie des systèmes

Elle repose sur quelques principes simples :

– le principe de l'homéostasie d'un système : toutes les forces tendent vers une situation d'équilibre stable. Le niveau d'anxiété globale du système tend à croître lorsqu'une menace de dislocation ou de déséquilibre apparaît ;

– la nécessité de changer les types d'interaction pour retrouver un nouvel équilibre quand l'un des membres du système change : cette notion du changement s'oppose au principe de l'homéostasie et explique la résistance au changement thérapeutique.

La fonction familiale du malade est en effet de préserver cette homéostasie. Inversement la maturation de l'enfant implique de la part de la famille

saine une capacité de changement dans ses modes d'interaction, surtout lors des phases critiques du développement (naissance, œdipe, adolescence, départ de la maison à l'âge adulte, etc.). Ceci explique pourquoi l'abord de l'ensemble du groupe familial s'avère souhaitable en pédopsychiatrie.

Théorie de la communication

Les règles qui régissent les interactions entre les membres de l'ensemble sont soit explicites, soit implicites. Elles servent à établir et structurer les différents rôles ainsi qu'à décoder les messages entre les divers membres. Les théories de la communication (Watzlawick, 1964) reposent sur quatre principes :

– **une personne en situation d'interaction ne peut pas ne pas communiquer :** refuser de communiquer n'est qu'un type particulier de communication. Tout comportement a valeur de communication ;

– **tout message comporte deux canaux distincts :** un canal digital, c'est le message verbal ; un canal analogique, c'est le message non verbal (mimique, gestualité, posture, inflexion de la voix, etc.). La partie du message contenue par un canal peut être en harmonie avec l'autre partie contenue dans le second canal, en dysharmonie ou même en contradiction. La dysharmonie et surtout la contradiction de ces deux niveaux définissent la communication paradoxale ou en « *double bind* » (Selvini-Palazolli et coll., 1980) ;

– **le message émis n'équivaut pas au message reçu :** le récepteur peut ne recevoir qu'une partie du message, ou utiliser un système de décodage différent de l'émetteur. En particulier le récepteur peut être particulièrement sensible au canal analogique (mimique, voix, etc.) alors que l'émetteur n'est conscient que du canal digital (le discours lui-même) ;

– **communiquer sur la communication (la métacommunication) n'est possible que si le système est ouvert.** Cette ouverture peut provenir soit d'une capacité de chacun des membres à prendre le recul nécessaire, soit de l'introduction d'un nouvel élément incitant à la métacommunication (le thérapeute). Faute de cette métacommunication, le système reste clos et reproduit indéfiniment le même type d'interaction.

Ce n'est pas ici le lieu de décrire les principaux types de communications normaux et surtout pathologiques (problème de ponctuation, escalade symétrique, complémentarité rigide et surtout communication paradoxale, etc.), mais le travail du thérapeute systémique consiste d'abord à repérer ces types de communication. Ce repérage effectué, il faut choisir la meilleure technique pour créer une ouverture dans le système : ouverture dynamique quand les membres du système semblent pouvoir accéder à un niveau de métacommunication, ouverture contraignante quand le thérapeute est confronté à un système si rigide qu'il en est réduit à adopter délibérément le même système

interactif pathologique (c'est l'exemple de la prescription thérapeutique paradoxale de M. Selvini).

Modalités et indications des thérapies familiales systémiques

En pratique les séances de thérapies familiales doivent regrouper tous les individus constitutifs du noyau familial, en particulier les membres de la fratrie et les grands-parents, surtout lorsqu'ils vivent sous le même toit. Parfois un travail satisfaisant peut porter sur le seul noyau réduit (parents et enfant malade), mais l'introduction d'un nouveau membre est indispensable s'il paraît jouer un rôle important dans la dynamique familiale. La longueur des séances est variable (de une à deux heures), leur rythme oscille entre la quinzaine et le mois. La durée du traitement est variable. Certains thérapeutes conviennent dès le début d'un nombre maximum de séances ou au moins d'une rediscussion régulière de l'indication (selon le principe du « contrat » très utilisé dans les pays anglo-saxons).

La conduite des entretiens exige de la part du thérapeute familial une formation adaptée qui l'a rendu sensible aux diverses modalités d'interactions, tout en étant capable lui-même de contrôler ses propres canaux de communication (digital et surtout analogique). Le thérapeute familial se doit d'être actif, c'est-à-dire d'intervenir, de couper éventuellement la parole, de redistribuer celle-ci à un autre membre : laisser faire la dynamique spontanée du groupe familial revient en effet à laisser perdurer le système clos d'interactions. Même si ces interactions sont chargées de significations symboliques, celles-ci ne peuvent être perçues par les membres du groupe pris dans l'agir de la communication : le rôle du thérapeute familial consiste à permettre aux membres du groupe de découvrir eux-mêmes le sens symbolique de ces interactions en distribuant autrement la communication. Pour ce faire le thérapeute a intérêt à centrer ses interventions sur le récepteur du message et à obtenir que ce dernier explicite son propre système de décodage. Les interventions sur l'émetteur (celui qui parle ou dont la communication analogique prime) risquent en effet d'avoir un effet « sauvage » et d'être sadiquement utilisées ensuite par les autres membres de la famille. Il est souvent préférable d'utiliser un incident mineur de la vie quotidienne, plutôt qu'une discussion sans thème : à propos de cet incident mineur, le thérapeute essaiera d'analyser le niveau implicite d'interactions caché sous le niveau explicite et de décoder les relations de pouvoir (comment est hiérarchisée la parole dans le groupe, qui ponctue les séquences, etc.).

Dans le champ de la psychiatrie de l'enfant, les indications sont assez larges et n'ont pas de critères limitatifs en dehors des contraintes matérielles. Les thérapies familiales ont montré leur intérêt dans les manifestations dépressives de l'enfant et de l'adolescent (Brent et coll., 1997). On peut retenir certaines indications privilégiées pour des cas graves : l'enfant psychotique ou gravement retardé (Minuchin, 1998 ; Selvini-Palazolli, 1980) ;

les affections psychosomatiques graves et l'anorexie mentale ; les enfants victimes de sévices, en particulier au sein de la famille. Cette dernière indication impose souvent des aménagements techniques (Salem, 2007).

Dans des cas moins graves il nous semble que l'abord familial est souhaitable dans diverses conditions : lorsque le symptôme de l'enfant apparaît particulièrement fixé malgré un travail psychothérapique individuel apparemment satisfaisant ; lorsque des symptômes erratiques et protéiformes se promènent sur les divers membres de la famille : c'est en particulier le cas de ces familles où dès qu'un enfant va mieux, un autre tombe malade ; lorsque les modes de communication familiaux traduisent des pathologies individuelles sur le registre de la caractéropathie et de l'externalisation. Isoler un membre du groupe renforce les troubles des conduites tandis que le membre désigné comme malade tend à externaliser le plus possible sa souffrance et refuse toute thérapie (Kadzin, 2000 ; Périsse et coll., 2006).

PSYCHOTHÉRAPIES DE GROUPE *

PRINCIPES GÉNÉRAUX DES GROUPES PSYCHOTHÉRAPEUTIQUES

L'intérêt des thérapies de groupe, ainsi que leur maniabilité, ont été largement démontrés chez l'enfant et l'adolescent (Scheidlinger, 1985). Quels que soient les fondements théoriques, toutes les techniques psychothérapiques ont pu s'inscrire dans des dispositifs de soins groupaux, et poser légitimement la question d'une théorie du groupe thérapeutique. En d'autres termes, au vu de l'extrême diversité des dispositifs et des théories, comment rendre compte des facteurs qui contribuent aux changements des individus souffrants dans un groupe thérapeutique.

Il existe toutes sortes de groupes dont nous ne pouvons pas rendre compte vu leur diversité. Scheidlinger propose d'en distinguer quatre types principaux : les groupes psychothérapeutiques ; les groupes thérapeutiques s'adressant aux patients malades chroniques (par exemple : les groupes de soutien pour schizophrènes) ; les groupes à visée d'épanouissement personnel et d'ouverture (par exemple : les groupes éducatifs de prévention) ; les groupes autogérés d'entraide (par exemple : les groupes d'anciens buveurs) (Scheidlinger, 1985). Cela dit, l'ensemble des techniques de groupe partage un certain nombre de concepts qui fondent leur efficacité thérapeutique. Yalom (1970) a proposé une liste de onze facteurs basée sur une longue expérience de pratique empirique (tableau 27-III).

* Paragraphe rédigé par J.B. Chapelier, maître de conférences (UFR de psychologie de Poitiers).

TABLEAU 27-III. — *Principaux facteurs thérapeutiques contribuant aux changements dans les groupes* (d'après Vinogradov et Yalom, 1989).

Espérance	Le constat que d'autres patients aient pu progresser induit de l'espoir
Universalité	Beaucoup pensent que leur souffrance est unique et injuste. Le groupe rend compte de l'universalité de la condition humaine
Partage de l'information	Même si les leaders n'y participent pas toujours, conseils et points de vue sont de fait partagés
Altruisme	Dans tout groupe se développe entre patients un fort sentiment altruiste d'entraide et *d'insight*
Socialisation	Par essence, le groupe développe la socialisation, voire, en particulier chez l'enfant, les apprentissages sociaux ; certaines techniques font de ce facteur leur principal levier
Imitation-identification	Dans un groupe, chacun peut tirer bénéfice de ce qu'il observe chez un autre, patient ou leader
Catharsis	Soulagement lié à la reconnaissance de son monde interne et au partage affectif et transférentiel au sein du groupe
Révision possible des premières expériences de groupe vécues en famille	Beaucoup de patients entrent dans un groupe avec une histoire personnelle d'expériences interactives de piètre qualité au sein de leur cellule familiale qui constitue l'expérience de groupe première ; le groupe offre alors à l'enfant des possibilités de récapitulations correctives de ses premières expériences qui tendent souvent à se répéter dans le groupe, en particulier au début du traitement
Facteurs existentiels	L'abord de facteurs existentiels dans un groupe est inhérent à la condition humaine (mort, isolement, souffrance, liberté, injustice, etc.)
Cohésion groupale	Le développement d'un sentiment de cohésion groupale est essentiel au plan de la dynamique transférentielle vis-à-vis du ou des leaders mais également des autres membres ; équivaut au sentiment de fraternité dans les familles ou les communautés
Apprentissage interpersonnel	C'est aussi un puissant facteur thérapeutique du fait de l'importance des facteurs interpersonnels dans l'émergence de psychopathologies et dans l'expression de certains symptômes ; la création d'un microcosme social dans le groupe permet d'utiliser le groupe pour des expériences émotionnelles correctives

Outre ces facteurs communs, d'autres déterminants participent aux effets thérapeutiques : le type de dispositif choisi ; le moment évolutif où se situe chacun des malades dans leur problématique respective mais également, pour les enfants, dans leur développement ; leurs propres différences individuelles. Ces caractéristiques sont cruciales dans le choix des indications au-delà de la pathologie présentée (*cf.* plus loin).

FONDEMENTS THÉORIQUES DES GROUPES D'ORIENTATION ANALYTIQUE

À titre d'exemple, nous aborderons ici les groupes d'inspiration psychanalytique et en particulier la cohérence entre objectif thérapeutique, cadre (ou dispositif) et théorie. Deux grandes positions théoriques s'affrontent dans ce domaine :

– les psychothérapies **dans le groupe** qui utilisent les effets du groupe, comme la stimulation fantasmatique et la réduction des résistances individuelles, mais non les phénomènes de groupe (souvent ce sont des groupes ouverts, animés par un binôme, et les interprétations sont individuelles). Dans ce cas, le groupe ouvert, du fait du renouvellement des participants, suscite l'émergence de thématiques liées à la rivalité ou à l'abandon ;

– les psychothérapies **par le groupe** qui utilisent surtout les phénomènes de groupe (groupe fermé plutôt un seul psychothérapeute, interprétation des phénomènes de groupe et des réactions individuelles face au groupe). Le travail en groupe opère une régression et un effet de diffraction du transfert, qui prend en compte la dimension relationnelle de chacun ainsi que l'influence de la structuration du groupe sur la vie interne du sujet.

Chapelier et Privat (1987) ont pu décrire, dans une perspective psychodynamique, les mécanismes groupaux qui apparaissent dans les groupes d'enfants à partir d'un dispositif standardisé (groupes fermés d'associations libres sans médiateurs, à la période de latence), et dégager les grandes lignes des processus groupaux généralisables à un grand nombre de groupes d'enfants.

La mise en groupe et les phénomènes archaïques : après une première période où le contenant physique est exploré et éprouvé, les enfants dans un chaos inquiétant utilisent cette enveloppe commune pour unifier le groupe qui peut alors se laisser aller à de grandes régressions, amplifiant le phénomène de désindividualisation au profit de la constitution de l'identité groupale. Cette période initiale est très angoissante car le groupe est traversé par des fantasmes archaïques de vide, de morcellement et de persécution diffuse. C'est le moment où face à ces régressions, les inquiétudes sont les plus grandes. Mais le plus préoccupant pour les membres du groupe c'est que ce risque d'indifférenciation ne soit pas contenu par une enveloppe assez solide. Dans cette période, ils imaginent que les conflits internes pourraient déboucher sur un éclatement du groupe, et ils mettent à l'épreuve aussi bien le contenant physique (ils parlent forts, se déplacent, touchent les murs, le sol, etc.) que les capacités contenantes du thérapeute.

Les avatars des mauvais objets : on observe ensuite une période difficile, où le climat est lourd et tendu ; les membres du groupe cherchent à expulser les « mauvais objets » ou plus exactement, ce qui génère une tension trop conflictuelle et chaotique. À partir de ce moment ils se mettent en quête d'un bouc émissaire qui puisse contenir ces mauvaises pensées. Ils cherchent

parmi eux ce bouc émissaire, jusqu'à ce que le thérapeute assume à son tour cette fonction. Il est d'abord exclu du groupe : c'est le moment où les enfants le laissent seul. Il devient alors rapidement le lieu de projection de tout ce qui les embarrasse, (ainsi, il peut être désigné comme poubelle, décharge, etc.). Quand le thérapeute a accepté cette fonction et que cela ne l'empêche pas de continuer à exister et à penser, on constate que le groupe se met à fonctionner avec un niveau d'angoisse bien moindre et qu'il gagne en cohésion.

L'illusion groupale : le groupe accède alors à une phase nouvelle où tous les membres sont associés à l'unité groupale. Le groupe devient un lieu de restauration narcissique dans un mouvement d'idéalisation, chaque membre et le groupe dans son entier sont investis comme des extensions du moi. Dans ce moment d'illusion, tous les membres du groupe nient toute différence, tant au niveau des sexes que des générations, dans un espace aconflictuel. On assiste alors à une régression vers un fantasme groupal omnipotent qui renvoie à la mégalomanie narcissique. Ces mouvements s'apparentent aux phases de « l'illusion groupale » décrit par Anzieu (1985) ; le groupe alors baigne dans un climat assez jubilatoire et exubérant. Il faut remarquer qu'à ce moment, le groupe devient l'objet libidinal principal (à la place du psychothérapeute).

La thématique œdipienne : très rapidement l'omnipotence conduit à la toute puissance phallique qui, projetée sur le thérapeute réintroduit souvent de façon violente, la différence des générations induisant une problématique de castration. Une période de dépression et de désillusion va ouvrir sur une élaboration œdipienne qui pour l'enfant à l'âge de la latence permet des remaniements instanciels en particulier au niveau du Surmoi. Par l'étayage narcissique, le groupe arrive à compenser les atteintes narcissiques liées à la révélation des désir œdipiens impossibles. À la suite de cette phase de redifférenciation l'individu se reconnaîtra une double identité : personnelle (avec remaniement identificatoire) et groupale.

Dans cette technique les interprétations portent dans un premier temps essentiellement sur le groupe, le thérapeute se préoccupant surtout de la bonne structuration du groupe. Quand chaque enfant a retrouvé une place différenciée au sein du groupe, il est alors possible de travailler plus individuellement au sein du groupe.

EXEMPLES DE DISPOSITIFS

Au-delà des positions théoriques, le dispositif utilisé (tout en gardant les mêmes références théoriques) varie en fonction des possibilités et des besoins des enfants, c'est-à-dire essentiellement en fonction de l'âge et de la pathologie. Mais il est aussi le reflet de l'investissement du thérapeute, de

son rapport au groupe avec ce que cela sous-entend de composantes personnelles et institutionnelles.

Outre les groupes d'association libre que nous venons de décrire, il existe deux autres formes de groupes.

Le psychodrame de groupe : les enfants (Anzieu, 1979) jouent des scènes réelles ou imaginaires, préparées dans le groupe (les thérapeutes souvent peuvent intervenir dans le jeu). Ce jeu dramatique, mobilise naturellement le jeu des identifications et les met à l'épreuve. La dramatisation des conflits aide non seulement à la catharsis et à la redécouverte de la spontanéité (J.L. Moreno), mais aussi à une prise de conscience des implications fantasmatiques qui infiltrent les relations à autrui. Par ailleurs, la mise en action du corps facilite la maîtrise pulsionnelle, et par la participation des adultes, il y a distanciation par rapport aux images surmoïques et donc une meilleure gestion des conflits intrapsychiques. Du point de vue groupal, le thème inventé a valeur de métaphore des phantasmes et émotions groupales ce qui libère de façon importante les tensions liées aux conflits internes (au groupe mais aussi à l'individu). Mais, par son aspect actif le psychodrame encourage d'une certaine façon l'illusion groupale des défenses maniaques, ce qui induit une autre forme de résistance, surtout chez les enfants jeunes (avant 8 ou 9 ans). Cette technique est donc particulièrement utile à la préadolescence (10-13 ans)

Les groupes avec médiateurs : le thérapeute crée un espace en proposant un médiateur qui peut être soit un objet concret (jouet, pâte à modeler, jeux divers, papier, crayons, etc.), une activité médiative (psychopédagogie, etc.) ou artistique (peinture, contes, musique, terre, etc.). Le médiateur se situe à mi-chemin entre la réalité extérieure et le monde interne du sujet. Il suscite donc une activité entre l'imaginaire et la réalité, entre l'individuel et le social.

Dans une perspective psychodynamique, ce dispositif tend donc à réinstaurer une certaine transitivité dans un espace transitionnel mal instauré. Le médiateur doit avoir pour qualité principale la malléabilité (R. Roussillon, 1991) qui permet à l'enfant – par la création – de reprendre une certaine initiative dans ses relations avec son environnement. Dans une perspective comportementale et cognitive, ce dispositif offrira de façon plus directive des opportunités d'apprentissages, de réussites partagées permettant de renforcer le moi, voire dans certains cas permettra de « travailler » certaines difficultés (jeu de rôle).

Les groupes d'entraînement aux compétences sociales : ils s'attachent dans une perspective cognitivo-comportementale à souligner et modifier les cognitions et comportements afférents aux échanges sociaux et interpersonnels dans le groupe. L'intervention du thérapeute est plus directe et fondée, entre autres, sur des recommandations, des propositions de modèles, de jeu de rôle, et des évaluations de performances (Kendall et coll., 1993). Ils sont très utiles dans les problématiques phobiques, chez les enfants souffrant

d'isolement ou inhibés, dans certaines formes de TED (Wolfberg et Schuler, 2006).

Les groupes mères-bébés (Siksou, 1989; Mazet et Stoleru, 2003) : ils ont pour fonction d'aider les mères, souvent isolées, à élaborer la séparation psychique mère-bébé, à trouver la bonne distance interactive avec leur bébé pour de meilleures capacités d'accordage, et ainsi à éviter l'instauration d'interactions précoces pathologiques.

Les groupes de relaxation : de part l'absence de focus sur la verbalisation et leur excellent contrôle de l'anxiété, les techniques de relaxation se prêtent volontiers à un abord groupal. Le thérapeute peut plus aisément passer d'un sujet à l'autre du fait du caractère méditatif de certains temps lors des séances.

Les groupe de prévention : ils ciblent volontiers des populations à risque (enfants de malades mentaux, ou issus de population à risques psycho-sociaux) et ont fait preuve de leur intérêt dans bien des contextes. Ils peuvent user de différentes techniques et cibler aussi bien les enfants que leurs parents (Beardslee et coll., 1993).

PRINCIPALES INDICATIONS

Les indications de traitement en groupe ne peuvent se poser uniquement en fonction de la pathologie. Il importe de prendre en compte, quel que soit le dispositif, les caractéristiques de chaque individu et de rechercher s'il existe des contre-indications individuelles (Vinogradov et Yalom, 1989). Il est indispensable de bien évaluer l'indication car un échec ou une sortie prématurée du groupe est préjudiciable pour l'enfant lui-même d'une part, mais aussi pour l'ensemble du groupe d'autre part. Le tableau 27-IV collige les conséquences pour l'individu et le groupe d'une telle sortie anticipée (d'après (Yalom, 1989). La préparation du groupe est donc essentielle, d'autant que les sorties précoces (10 à 30 % des patients dans les premières sessions) peuvent être limitées par une préparation soignée et élaborée (Connelly et coll., 1986). On retiendra comme critères d'inclusion : la capacité de l'enfant à assumer la tâche proposée dans le groupe; la motivation de l'enfant à rejoindre le groupe; l'existence d'une problématique compatible avec les objectifs du groupe envisagé; un engagement (de l'enfant et des parents) à participer à toutes les séances prévues et à rester tant que le groupe fonctionne. Comme critères d'exclusion, on retiendra : l'incapacité à tolérer un dispositif groupal; la tendance à systématiquement assumer un rôle déviant; l'agitation extrême; le non-respect des normes de conduites minimales à la poursuite d'un groupe; l'incompatibilité majeure avec un des membres du groupe.

TABLEAU 27-IV. — *Conséquences des sorties prématurées en psychothérapie de groupe* (d'après Vinogradov et Yalom, 1989).

Conséquences sur le groupe	*Conséquences sur l'individu en échec*
Ébranle la cohésion groupale	Majore le sentiment de solitude du sujet
Démoralise les autres membres	Place le sujet dans un rôle déviant
Accroît l'anxiété et inhibe la participation	Diminue la compliance du sujet aux soins
Suspend le processus de maturation du groupe	Prolonge la pathologie psychiatrique

D'autre part, la pratique des groupes d'enfants ne peut s'envisager : sans prendre en considération ses interactions possibles avec le groupe familial et l'environnement institutionnel le cas échéant; aussi, les groupes ne devraient pas commencer avant que l'on ait mis en place un dispositif (groupe de parents, consultations préparatoires et d'accompagnement, etc.) permettant d'élaborer avec les parents, les affects et les sentiments qui se trouvent mobilisés par l'idée même du groupe; sans s'assurer que l'enfant dispose d'un référent individuel qui pourra prendre le relais en cas de rupture avec le groupe. Ce référent peut aussi assurer l'accompagnement des parents.

Quant aux institutions, elles entretiennent des relations très ambivalentes avec les groupes thérapeutiques. Testemale et Chapelier (1983) ont montré comment, par leur essence même, les institutions étaient renvoyées par les groupes à leurs contradictions internes. Les groupes thérapeutiques sont en effet vécus comme des sortes de contre-institution, remettant en cause fantasmatiquement, la stabilité de celle-ci. Pour ce qui concerne les pathologies, on distinguera les troubles internalisés, les troubles abandonniques et les troubles envahissants du développement.

Dans les troubles internalisés, l'enfant cherche à maintenir refoulés les désirs œdipiens, aspire à une revalorisation narcissique et à une meilleure maîtrise de son anxiété. Ces mouvements peuvent compliquer les relations qui s'instaurent en psychothérapie individuelle. En revanche, le groupe ne mobilise pas d'emblée la problématique œdipienne, devient volontiers un soutien narcissique et permet de lever certaines craintes conscientes ou non. Le groupe qui joue le rôle de pourvoyeur de représentation favorise les déplacements de la libido et la mise à distance des représentations trop érotisées. Ceci ouvre la porte aux nouveaux investissements et aux sublimations en engageant les processus de symbolisation. Les troubles internalisés sont donc une bonne indication de cette forme de groupe thérapeutique axée soit sur l'échange libre et prenant en compte l'analyse de la dynamique groupale, soit sur des abords plus directifs comme dans les modalités cognitivo-comportementales (Kazdin, 2004).

Avec les enfants ayant une pathologie abandonnique, le groupe par sa fonction contenante fournit un étayage aux fonctions pare-excitations

défaillantes. Avec ces enfants, le travail sur le groupe et sur sa constitution en tant qu'espace ayant un dedans et un dehors, permet de mettre en place une enveloppe contenante faisant émerger un espace de pensée. Pour ces enfants qui évitent continuellement d'être confrontés à un effondrement dépressif, lié à la crainte de perte de l'objet et souvent expérimenté au cours de leur vie, le travail en groupe dans un premier temps donne à l'enfant l'illusion qu'il ne sera jamais abandonné. Le travail sur l'objet-groupe va permettre la reconquête fantasmatique, grâce à l'illusion groupale, de l'objet maternel idéalisé (Privat, 1993). Dans un second temps, le travail autour de la désillusion pourra conduire peu à peu au renoncement parallèlement aux expériences de reconsolidations correctives (Yalom, 1970). Néanmoins, avec ces enfants, l'indication doit être posée avec prudence au risque qu'un échec ou une exclusion du groupe ne viennent renforcer leur sentiment abandonnique (tableau 27-IV).

Dans les troubles envahissants du développement (TED) et dans une perspective psychodynamique, Haag (1987, 1988,1993) et Urwan (1993) étendent la possibilité d'une prise en charge groupale aux enfants autistes et présentant un TED. Le groupe semble faciliter la possibilité d'élaborer, de transformer, de symboliser le monde des objets partiels projetés, alors que le thérapeute seul avec l'enfant apparaît comme trop violemment séparé mobilisant les angoisses précoces de persécution et d'intrusion. Dans le groupe, les enfants s'entraident à mettre en place et à exprimer une pensée primaire s'organisant à partir de la sensorialité (tactile, sonore, par le regard, etc.). L'intensité de l'effet groupe permet de travailler sur les limites et les contenants du groupe qui pourront être introjectés individuellement, renforçant ainsi l'unité bien précaire de ce type d'enfants. D'autres auteurs ont aussi souligné l'utilité des groupes d'habiletés sociales pour ces enfants à partir du moment où un développement suffisant leur permet d'accéder à une plus grande autonomie.

LA PSYCHOTHÉRAPIE MÈRE-ENFANT

Winnicott en Angleterre, A. Doumic et P. Male en France ont abordé le problème des psychothérapies et du jeune enfant, souvent à un âge préverbal : ces auteurs accordent une grande place à la restauration de la relation mère-enfant grâce à l'attitude du psychothérapeute et à la réparation maternelle.

ORGANISATION MATÉRIELLE

Les séances sont hebdomadaires ou bihebdomadaires, en présence régulière de l'enfant et de sa mère. Le père peut assister à certaines séances ou

remplacer parfois la mère momentanément indisponible. La pièce doit être toujours identique, la place des personnes assez fixe, en particulier celle de la mère qui fait fonction de référent stable. L'enfant doit avoir à sa disposition la série habituelle de jeux, si possible un point d'eau. Une grande place est indispensable.

FONCTION DU THÉRAPEUTE

Elle est double avec l'enfant et avec la mère. Avec l'enfant le rôle du thérapeute est de l'accompagner dans un commentaire de ses conduites, comme une sorte de moi auxiliaire ou de balise externe de la réalité, mais aussi de replonger l'enfant au plus près du monde de la sensorialité. Le langage du thérapeute enveloppe ainsi les conduites de l'enfant : c'est un langage « nounou » (Doumic), une répétition litanique faite de mots simples, directement accessibles, chargée de mots proches du corps. Le commentaire des parties du corps devant le miroir, les remarques sur le goût, l'odorat, le toucher, la vue, l'ouïe, sont abondantes. Male et Doumic insistent sur la nécessaire lenteur du thérapeute : ses gestes, sa parole, sa compréhension même doivent être lents, respecter le rythme propre à l'enfant ; les répétitions, les reprises, la rythmie et la mélodie invitent ainsi à une régression temporelle et structurelle aux premiers stades préverbaux.

Avec la mère le thérapeute n'a pas de lien direct apparent. Son discours s'adresse avant tout à l'enfant, mais il est bien évident que la mère le reçoit aussi. Un élément technique est essentiel : tout ce qui concerne la relation agressive est focalisée sur la relation enfant-thérapeute, tout ce qui concerne la relation libidinale est focalisée sur la relation mère-enfant : « tu es fâché avec moi parce que je n'ai pas de bon lait », mais « quand tu étais petit, tu buvais le lait de ta maman ». Ce clivage certes artificiel permet cependant à l'enfant de reconnaître son ambivalence, et à la mère de se sentir restaurée dans sa fonction maternelle, ce dont elle doutait en raison du comportement de l'enfant. Cette technique évite une excessive frustration maternelle et la polarisation de son agressivité sur le thérapeute qui aboutiraient à un arrêt de traitement. La mère ressent également la valorisation de son enfant, accède à une partie de son monde fantasmatique, et comprend en partie comment s'élabore sa réalité psychique.

Dans le cas particulier de la mère avec son nourrisson (Lébovici), le thérapeute s'adresse à la mère, tandis que celle-ci porte en général le nourrisson dans ses bras. Le rôle du thérapeute est alors de relier deux registres qui évoluent souvent côte à côte : d'un côté il repère dans le discours maternel l'origine des interactions fantasmatiques ou plutôt des fantasmes interactifs entre cette mère et son bébé (*cf.* chap. 2), d'un autre côté il repère dans les échanges relationnels qu'il observe présentement, les rapports souvent

évidents avec le contenu latent du discours maternel. Dans ses interprétations qui s'adressent au préconscient maternel, le thérapeute relie la séquence interactive actuelle au discours évoquant le bébé fantasmatique ou imaginaire. La fréquente détente, aussi bien chez la mère que chez le nourrisson, qui succède à cette interprétation restaure la qualité de l'interaction (allant parfois jusqu'à l'impression d'avoir rétabli le « dialogue tonique ») et entraîne un amendement souvent spectaculaire des symptômes. Ceci s'observe de manière particulièrement nette dans les cas d'insomnie du nourrisson. Dans certains cas lorsque la maman apparaît déroutée et/ou maladroite dans l'interaction, une guidance maternelle est possible et souhaitable, avec le tact nécessaire pour ne pas rompre le lien thérapeutique (Tremblay, 2006).

INDICATIONS

Elles sont représentées par les troubles graves des grandes fonctions somatiques : anorexie précoce, perturbations du sommeil, retard du langage en l'absence de trouble dysphasique ou spécifique. Plus rarement c'est pour des troubles évoquant un conflit psychique (phobie, angoisse) ou encore pour un ensemble de manifestations faisant craindre un trouble envahissant du développement. Les limites de cette technique thérapeutique sont souvent apportées par l'enfant lui-même ou la famille. En effet, il n'est pas rare de voir l'enfant laisser sa mère dans la salle d'attente. Il s'installe alors dans une psychothérapie plus traditionnelle, même si de nombreuses fois il aura encore besoin de rendre visite à sa mère pour se rassurer en la gratifiant d'un cadeau (dessin). Il est alors souhaitable que les parents soient vus régulièrement pour élaborer l'ambivalence face au thérapeute qui a ainsi subtilisé leur enfant.

BIBLIOGRAPHIE

ANZIEU D. : *Le psychodrame analytique chez l'enfant et d'adolescent*. PUF, 1979, Paris.

BARANDE I., BOURDIER P., DAYMAS-LUGASSY S. : Psychothérapies de l'enfant et de l'adolescent. EMC, Paris, 1970, *Psychiatrie*, 37818 A.10.

BERGES J., BOUNES M. : *La relaxation thérapeutique chez l'enfant*. 2e édition, Masson, Paris, 1996.

CARR A. : *The handbook of child and adolescent psychology – a contextual approach*. Brunner-Routledge, London, 1999.

KADZIN A.E. : Treatment for aggressive and antisocial children. *Psychiatr. Clin. North Am.,* 2000, *9*, 841 – 858.

MAZET P., Stoleru S. : Psychopathologie du nourrisson et du jeune enfant. *Masson,* Paris, date et n° édition.

MINUCHIN S. : *Familles en thérapie.* Erès, Paris, 1998

SCHOPPLER E. : Naissance du programme TEACH : principes, mise en pratique et évaluation. In : *Parents et professionnels devant l'autisme*. Sous la direction de MISÈS R. et GRAND P., Paris, CTNERHI, 1997, 191-208.

VINOGRADOV S., YALOM I.D. : *Group psychotherapy*. American Psychiatric Press, Washington DC, 1989.

WEIS J.R., HAWLEY K.M., JENSEN DOS A. : Empirically tested psychotherapies for youth internalising and externalising problems and disorders. *Psychiatr. Clin. North Am.,* 2004, *13*, 729 – 815.

WOLPE D. : *Pratique de la thérapie comportementale.* Masson, Paris, 1975.

ANDRÉ P., BENAVIDÈS T., CANCHY-GIROMINI F. : *Corps et psychiatrie.* Heures de France, Thoiry, 1995.

ANZIEU D. : *Le groupe et l'inconscient.* Dunod éd, Paris, 1985.

BEARDSLEE W. R, SALT P., PORTERFIELD K. et coll. : Comparison of preventive interventions for families with parental affective disorder. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,* 1993, *32*, 254-63.

BERGER M. : *Les séparations à but thérapeutique.* Privat éd., Toulouse, 1992, 1 vol.

BIRMAHER B., BRENT D.A., KOLKO D. et coll. : Clinical outcome after short-term psychotherapy for adolescents with major depressive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry,* 2000, *57*, 29-36.

BOLLAND J., SANDLER J. : *Psychanalyse d'un enfant de deux ans*. PUF, Paris, 1973.

BRENT D.A., HOLDER D., KOLKO D. et coll. : A clinical psychotherapy trial for adolescent depression comparing cognitive, family and supportive treatments. *Arch. Gen. Psychiatry,* 1997, *54*, 877-885.

CHAPELIER J.B., AVRON O., PRIVAT P. : Groupes : un ou deux psychothérapeutes. *Revue de psychothérapie psychanalytique de groupe*, 1985, *1-2*, 85-101.

COHEN D., LANTHIER-GAZZANO O., CHAUVIN D. et coll. : La place du psychiatre dans la prise en charge des troubles du langage chez l'enfant. *Neuropsychiatr. Enf. Adol.,* 2004, *52*, 442-447.

CONNELLY J.L., PIPER W.E., DE CARUFEL F.L. : Premature termination in group psychotherapy : pretreatment and early treatment predictors. *Int. J. Group. Psychotherapy,* 1986, *36*, 145-52.

FLAMENT M., COHEN D. : Emotional regulation and affective disorders in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder, in "Emotional development", Ed. NADEL J., MUIR D., *Oxford Press*, London, 2004.

HAAG G. : Les petits groupes analytiques d'enfants autistes et psychotiques. *Revue de psychothérapie psychanalytique de groupe*, 1987, *7-8*, 73-87.

HAAG G. : Aspect du transfert concernant l'introjection de l'enveloppe en situation analytique individuelle ou groupale. *Gruppo*, 1988, *4*, 71-86.

HAAG G., URWAND S. : Entre objet partiel et objet total. *Revue de psychothéapie pschanalytique de groupe*, 1993, *20*, 75-85.

LÉBOVICI S. : À propos des thérapeutiques de la famille. *Psychiatrie enfant*, 1981, *24*, 2, 541-583.

KADZIN A.E. : Evidence-based treatments : challenges and priorities for practice and research. *Psychiatr. Clin. North Am.,* 2004, *13*, 923 – 940.

KENDALL P.C. : Cognitive-behavioral therapies with youth : guiding theory, current status, and emerging developments. *J. Consult. Clin. Psychology,* 1993, *61*, 235-47.

MALE P., DOUMIC-GIRARD A., BENHAMOU F., SCHOTT M.C. : *Psychothérapie du premier âge*, PUF, Paris, 1975.

MAZIADE M. : Les bases théoriques de la thérapie familiale. *Neuropsych. de l'Enfant et de l'Adolesc.*, 1980, *28*, 6, 253-258.

MISÈS R., BAILLY-SALIN H.J., BREON S. et coll. : *La cure en institution : l'enfant, l'équipe, la famille*, ESF, Paris, 1980, 1 vol.

MOUREN-SIMEONI M.C. : *La psychopharmacologie chez l'enfant*. PUF éd., Paris, Col. Nodules, 1991, 1 vol.

MOUREN-SIMEONI M.C., VILA G., VERA L. : *Troubles anxieux de l'enfant et de l'adolescents*, Maloine éd., Paris, 1993, 1 vol.

MUFSON L., POLLACK DORTA K., WICKRAMARATANE P. et coll. : A randomized effectiveness trial of interpersonal psychotherapy for depressed adolescents. *Arch. Gen. Psychiatry,* 2004, *61*, 577-584.

MUFSON L., WEISSMAN M.M., MOREAU D., GARFINKEL R. : Efficacy of interpersonal psychotherapy for depressed adolescents. *Arch. Gen. Psychiatry,* 1999, *56*, 573-579.

MURATORI F., PICCHI L., BRUNI G. et coll. : A two-year follow-up of psychodynamic psychotherapy for internalizing disorders in children. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry,*. 2003, *42*, 331-9.

NUMÉRO SPÉCIAL : Hôpital de jour et structure à temps partiel. *Neuropsychiatr. de l'Enfant et de l'Adolesc.*, 1988, *8-9*, 299-378.

PERISSE D., GERARDIN P., COHEN D. et coll. : Le trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent : une revue des abords thérapeutiques. *Neuropsychiatr. Enf. Adol.,* 2006, *54*, 401-410.

PRIVAT P. : L'enfant, l'objet et le groupe. *Revue de psychothérapie psychanalytique de groupe*, 1993, *20*, 51-60.

PRIVAT P. et coll. : *Les psychothérapies de groupe d'enfants au regard de la psychanalyse*, Clancier-Guenaud, Paris, 1989.

PRIVAT P., CHAPELIER J.B. : De la constitution d'un espace thérapeutique groupal. *Revue de psychothérapie psychanalytique de groupe*, 1987, *7-8*, 7-28.

ROSENBERG D.R., MOLTTUM J., GERSHON S. : Textbook of pharmacotherapy for child and adolescent psychiatric disorders, Brunner/Mazel Publ., New York, 1994, 1 vol.

ROUSSILLON R. : *Paradoxes et situations limites dela psychanalyse*, PUF, Paris, 1991.

SALEM G. : Cérémonie du pardon dans la thérapie des familles maltraitantes. *Psychiatrie, Sciences Humaines et Neurosciences*, 2008, *20*, 51-60.

SCHEIDLINGER S. : Group treatment of adolescents : an overview. *Am. J. Orthopsychiatry,* 1985, *55*, 102-11.

SELVINI-PALAZZOLI M., BOSCOLO L., CECCHIN G., PRATA G. : *Paradoxe et contre-paradoxe*, ESF, Paris, 1980.

SENON J.L., SETCHER D., RICHARD D. : *Thérapeutique psychiatrique*, Hermann éd., Paris, 1995, 1 vol.

SIKSOU J. : Enrichissements mutuels et restaurtion narcissique en groupe de mère avec bébés. *In :* PRIVAT P. et coll., *Les psychothérapies de groupe d'enfants au regard de la psychanalyse*, Clancier-Guenaud, Paris, 1989, 174-189.

SIMON P. : Pharmacologie et psychiatrie de l'enfant. *Psychiatrie de l'Enfant*, 1978, *21*, 1, 319-325.

SLAVSON S.R. : *Psychothérapie analytique de groupe*, PUF, Paris, 1953.

TESTEMALE G., CHAPELIER J.B. : Groupes thérapeutiques et institutions soignantes. *Bulletin de Psychologie*, décembre 1983, *37*, 145, 195-204.

TORDJMAN S., FERRARI P., GOLSE B. et coll. : Les « dysharmonies psychotiques » et les multiplex developmental disorders : l'histoire d'une convergence. *Psychiatr. Enfant.,* 1997, *40*, 473-504.

TREMBLAY H. : Genèse et évolution des liens interpersonnels. In ; DELEAU M. (éd.), *Psychologie du Développement*. Bréal, Paris, 2006, 153-202.

URWAND S., HAAG G. : *Premières identifications et enveloppe groupale*. Dialogue, 1993, 120, 63-75.

WATZLAWICK P. : *An Anthology of Human Communication, Text and Tape*. Science and Behavior Book, New York, 1964.

WIDLÖCHER D. : *Le psychodrame chez l'enfant*, PUF, Paris, coll. Paidéïa, 1979.

WOLFBERG P.J., SCHULER A.L. : Promoting social reciprocity and symbolic representation in children with ASD : Designing quality peer play interventions. In : *Early social communication in Autism Spectrum Disorders*. CHARMAN T. et STONE W. (eds). Guilford Publications, New York, 2006.

XAVIER J., MAYER C., KLOECHNER A. et coll. : Les dyspraxies de l'enfant : le point de vue du psychiatre. *ANAE*, 2006, *18*, 226-233.

YALOM I.D. : *The theory and practice of group psychotherapy.* Basic Books, New York, 1970.

28 TRAITEMENTS PSYCHOTROPES CHEZ L'ENFANT

REMARQUES INTRODUCTIVES

PARADOXE DES AUTORISATIONS DE MISE SUR LE MARCHÉ

La prescription des psychotropes reste encore limitée en France dans la pratique des psychiatres d'enfant et d'adolescent. Pourtant, psychothérapie et psychotrope peuvent avoir une action complémentaire s'ils sont utilisés de manière appropriée et coordonnée. Le traitement médicamenteux peut permettre l'atténuation d'une symptomatologie et ainsi favoriser la verbalisation de la souffrance psychique et autoriser un abord psychothérapique. Les médicaments sont toujours à concevoir dans une perspective d'association à d'autres modalités de soins. Du reste, en tant que telle, la prescription est un acte thérapeutique en soi et elle peut prendre pour l'enfant ou sa famille un sens bien spécifique. Cela explique probablement pourquoi l'enfant, beaucoup plus que l'adulte, répond au placebo dans les essais randomisés. Notre première partie portera donc sur des généralités à propos de la prescription chez l'enfant et des principes généraux de la pharmacologie clinique, mais également de considérations psychopathologiques. La suite du chapitre listera les principales molécules utilisées chez l'enfant en psychiatrie : antipsychotiques ou neuroleptiques, antidépresseurs, stimulants, sédatifs et thymorégulateurs. À chaque fois, nous indiquons, outre les indications soutenues par des études randomisées en double aveugle (concept d'*Evidence Based Medecine*), les principaux effets secondaires des molécules.

Une remarque s'impose néanmoins. Le tableau 28-I résume les principales molécules psychotropes ayant reçu une autorisation de mise sur le marché (AMM) pédiatrique en France selon l'Agence française du médicament en juillet 2007. La plupart des indications y sont obsolètes et ne tiennent pas

TABLEAU 28.I. — *Récapitulatif des autorisations de mise sur le marché (AMM) disponibles en France au 1er juillet 2007 pour les psychotropes chez l'enfant .*

Molécule	*Nom commercial*	*Indications*	*Âge*	*Posologie*
Neuroleptiques/antipsychotiques				
BENZAMIDES				
Amisulpride	*Solian*	Psychose, schizophrénie	≥ 15 ans	50-800 mg/j
Sulpiride	*Aiglonyl, Dogmatil, Synedil*	Troubles graves du comportement notamment dans les syndromes autistiques	≥ 6 ans	5-10 mg/kg/j
Tiapride	*Equilium, Tiapridal*	Troubles graves du comportement avec agitation et agressivité Tics	≥ 3 ans	3-6 mg/kg/j ≤ 300 mg
BUTYROPHÉNONES				
Dropéridol	*Droleptan*	Vomissements post-opératoires	Enfants	0,02-0,075 mg/kg/j
Halopéridol	*Haldol*	Troubles graves du comportement notamment dans les syndromes autistiques	≥ 3 ans	0,02 à 0,2 mg/kg/j
Pipamperone	*Dipiperon*	Tics Agitation et agressivité dans les états psychotiques aigus et chroniques	≥ 5 ans	5 gttes par année d'âge
DIAZÉPINES ET OXAZÉPINES				
Clozapine	*Leponex*	Schizophrénie résistante	≥ 16 ans	100-400 mg/j
Loxapine	*Loxapac*	État psychotique aigu ou chronique, avec ou sans agitation	≥ 15 ans	75-200 mg/j

▶

TABLEAU 28.I. — *Récapitulatif des autorisations de mise sur le marché (AMM) disponibles en France au 1[er] juillet 2007 pour les psychotropes chez l'enfant* (Suite).

PHÉNOTHIAZINES				
Chloropromazine	*Largactil*	Troubles graves du comportement avec agitation et agressivité	≥ 3 ans	1-5 mg/kg/j
Levomépromazine	*Nozinan*	Troubles graves du comportement avec agitation et agressivité Anxiété résistante	≥ 3 ans	0,5-2 mg/kg/j
Propericiazine	*Neuleptil*	Troubles graves du comportement avec agitation et agressivité	≥ 3 ans	0,1-0,5 mg/kg/j
Cyamémazine	*Tercian*	Troubles graves du comportement avec agitation et agressivité	≥ 3 ans	1-4 mg/kg/j
THIOXANTHÈNES				
Zulclopenthixol	*Clopixol*	Troubles graves du comportement avec agitation et agressivité	âge non précisé	À adapter
AUTRES NEUROLEPTIQUES				
Pimozide	*Orap*	Troubles graves du comportement notamment dans les syndromes autistiques Tics	≥ 6 ans	0,02-0,2 mg/kg/j
Risperidone	*Risperdal*	Troubles graves du comportement (agressivité, agitation, impulsivité, automutilations) dans le retard mental et les syndromes autistiques Schizophrénie et psychoses	6-11 ans ≥ 15 ans	0,25-3 mg/j selon poids et âge 2-8 mg/j

TABLEAU 28.I. — *Récapitulatif des autorisations de mise sur le marché (AMM) disponibles en France au 1er juillet 2007 pour les psychotropes chez l'enfant* (Suite).

Antidépresseurs				
Antidépresseurs imipraminiques				
Clomipramine	*Anafranil*	TOC Énurésie	≥ 10 ans ≥ 6 ans	Dose initiale 25 mg/j ≤ 3 mg/kg/j
Imipramine	*Tofranil*	Énurésie	≥ 6 ans	10-50 mg/j selon âge et poids
Amitriptiline	*Laroxyl, Elavil, Sarotex*	Énurésie	≥ 6 ans	≤ 1 mg/kg/j
Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine				
Fluoxétine	*Prozac, Elindra, Fontex, Fluxtine*	Éisodes dépressifs majeurs (AMM européenne)	≥ 8 ans	10-20 mg/j
Fluvoxamine	*Floxyfral*	TOC	≥ 8 ans	25-200 mg/j
Sertraline	*Zoloft*	TOC	≥ 6 ans	25-200 mg/j
Normothymiques				
Carbamazepine	*Tegretol*	Épilepsie	≥ 6 ans	10-20 mg/kg/j
Valproate de Na	*Depakine*	Épilepsie	≥ 6 ans	30 mg/kg/j
Stimulants				
Methylphénidate	*Ritaline, Ritaline LP, Quasym LP*	TDAH	≥ 6 ans	0,3-1 mg/kg/j ≤ 60 mg/j
	Concerta LP	TDAH	≥ 6 ans	18-54 mg/j

compte des études les plus récentes à la méthodologie beaucoup plus stricte. Elles ne reflètent donc en rien la pratique quotidienne ni en France ni à l'étranger. Ce constat devrait voir des évolutions dans les prochaines années du fait des *Pediatric Rules*. Suite à la controverse concernant l'augmentation du risque de passage à l'acte suicidaire avec les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS), les agences américaines et européennes ont imposé à l'industrie pharmaceutique de réaliser des études chez l'enfant et l'adolescent pour toutes nouvelles demandes d'AMM. On devrait donc voir plus d'études dans le champ de la psychopharmacologie de l'enfant et de l'adolescent (Cohen, 2007).

ÉLÉMENTS DE PHARMACOLGIE GÉNÉRALE ET PÉDIATRIQUE

Les particularités de la pharmacocinétique de l'enfant

L'enfant et l'adolescent présentent des particularités physiologiques qui influent sur la pharmacocinétique des médicaments en général (Jacqz-Augrain, 2007). Outre le fait d'être en développement, le sujet jeune n'a pas les mêmes caractéristiques que le sujet adulte en termes d'absorption, de distribution et d'élimination des médicaments. Pour ce qui concerne les psychotropes, lorsque la voie d'administration est orale, ce qui est la situation la plus fréquente, l'absorption n'est en général pas modifiée puisque c'est essentiellement chez le nourrisson que les variations sont les plus importantes. La distribution d'un médicament dans l'organisme est influencée par la composition corporelle, les capacités de liaison des protéines, les flux sanguins régionaux entre autres. Elle est surtout très différente chez le nourrisson, alors que chez l'enfant la distribution est assez proche de celle que l'on connaît chez l'adulte. En revanche, le métabolisme des médicaments qui est très fortement lié à leur élimination est très différent. Il varie en fonction de l'âge, du type de molécule (lipo- ou hydrosoluble), de la nature du catabolisme et du lieu d'élimination (hépatique ou rénal essentiellement).

La pharmacocinétique peut aussi être influée par des facteurs individuels, par exemple un polymorphisme génétique lorsqu'il concerne une enzyme participant au catabolisme et qu'il affecte la fonction de l'enzyme, ou l'obésité qui modifie grandement la composition corporelle. Toutes ces spécificités invitent à promouvoir à côté des essais médicamenteux des études spécifiques de pharmacocinétique chez l'enfant, en particulier pour la détermination de la posologie et du rythme de prises.

Les principes des essais médicamenteux

Les essais médicamenteux ont plusieurs objectifs dont les deux principaux sont la démonstration de l'efficacité d'un médicament dans le traitement d'une pathologie, d'une part, et de son innocuité, d'autre part. L'âge est un

facteur suffisamment important pour justifier des études spécifiques chez l'enfant, pour répondre aux mêmes questions mais aussi pour déterminer des effets particuliers sur le développement, la posologie la plus adaptée, l'évolution au long cours, la comparaison de molécules entre elles.

Nous ne rentrerons pas dans le détail et nous renvoyons le lecteur vers des ouvrages plus spécialisés (Bailly et Mouren, 2007). Néanmoins, nous souhaitons rappeler quelques points incontournables concernant le concept d'*evidence based medecine* qui fonde les bonnes pratiques. Le *gold standard* est l'essai randomisé contre placebo en double aveugle (*cf.* chap. 1). Pour discuter une molécule dans une indication, on définit un niveau de preuve qui dépendra des données disponibles dans la littérature. Si quelques observations isolées supportent une indication, le niveau de preuve est faible. Si plusieurs essais randomisés contre placebo soutiennent une indication, le niveau de preuve est élevé.

Certains paramètres sont utiles pour rendre compte de l'effet d'une molécule. La taille de l'effet (ou *effect size*) mesure la différence relative entre la molécule et le placebo. Il peut être minime ($< 0,2$), modéré ($0,2 \leq \varepsilon \leq 0,4$), ou fort ($> 0,4$). Il peut être exprimé d'une manière plus explicite par le nombre de sujets moyen à traiter pour voir un patient qui a bénéficié de la molécule (*number needed to treat*). Plus il est faible, plus la molécule a un effet puissant. Enfin, lorsqu'une molécule induit un effet secondaire spécifique, on peut aussi définir un nombre de sujets moyen à traiter pour voir apparaître un événement indésirable (*number needed to harm*). Plus ce nombre est petit, plus l'effet secondaire est fréquent. Le rapport de ces deux derniers chiffres permet de mieux rendre compte du rapport bénéfice/risque d'une molécule dans une indication (*cf.* paragraphe Les effets secondaires des antidépresseurs).

PRESCRIPTION CHEZ L'ENFANT

Quelques repères de pharmacoépidémiologie

On dispose de très peu de données françaises. Il semble que de nombreux facteurs influencent les prescriptions de psychotropes chez l'enfant et l'adolescent, parfois dans un sens contradictoire d'une étude à l'autre. On retiendra : l'âge des populations étudiées (augmentation des prescriptions avec l'âge) ; l'année de publication (tendance récente à l'augmentation des prescriptions de tous les psychotropes) ; l'importance de la publicité faite par l'industrie ; certaines caractéristiques socio-démographiques des populations (origine ethnique, enfants adoptés, absence de protection sociale ou de mutuelle privée) ; région géographique au sein d'un même pays ou entre états (Safer et coll., 2004 ; Acquaviva, 2007). Le tableau 28-II résume les

taux de prévalence des différentes classes de psychotropes dans les différents pays. On note des différences de 1 à 5 dans certains cas.

TABLEAU 28-II. — *Taux de prévalence des différentes classes de psychotropes chez l'enfant et l'adolescent dans différents pays* (d'après Acquaviva, 2007).

Classe médicamenteuse	*Pays (année)*	*Taux de prévalence*
Stimulant	Royaume-Uni (1999)	0,5 % chez les garçons âgés de 5-14 ans
	Allemagne (2000)	0,6 % chez les garçons âgés de 5-15 ans
	Hollande (2001)	1 % chez les garçons âgés de moins de 18 ans
	États-Unis (2005)	2,9 % chez les garçons âgés de moins de 19 ans
	France (estimation CANAM)	≤ 0,4 % chez les garçons âgés de 8-10 ans
Antidépresseur (essentiellement ISRS)*	Royaume-Uni (2004)	0,6 % chez les moins de 18 ans
	Allemagne (2003)	0,4 % chez les moins de 20 ans
	Hollande (1999)	0,4 % chez les moins de 19 ans
	États-Unis (2002)	1,8 % chez les moins de 13 ans 3,9 % chez les adolescents âgés de 13-19 ans
	France (estimation CANAM)	0,5 % chez les moins de 14 ans 2 % chez les filles âgées de 17-19 ans
Antipsychotiques	Royaume-Uni (2000)	0,2 % chez les moins de 10 ans 1 % à l'âge de 19 ans
	États-Unis (2002)	3,8 % chez les enfants âgés de 2-19 ans
	France (estimation CANAM)	≤ 0,3 % chez les moins de 10 ans 0,5 % entre 10-19 ans

* Les taux de prescriptions d'antidépresseurs ont diminué dans certains pays depuis l'avertissement concernant les risques de passage à l'acte suicidaire (Gibbons et coll., 2007).

Les règles de prescription chez l'enfant

L'administration des médicaments n'est qu'une facette du traitement. Mais donner un médicament est un acte thérapeutique en soi qui s'inscrit dans le cadre d'une relation à l'enfant mais aussi à sa famille. La prise de décision et la conduite de la prescription jouent un rôle capital dans la construction d'une alliance thérapeutique avec l'enfant et sa famille, seule garante d'une bonne observance et d'un résultat thérapeutique optimal.

Dans la plupart des cas, le médicament vise à soulager la souffrance d'un enfant par rapport à un symptôme et ainsi permettre l'atténuation d'une symptomatologie bloquant dans certains cas la mise en mot de la souffrance psychique nécessaire au démarrage d'autres abords thérapeutiques, en particulier psychothérapiques.

C'est pourquoi sauf exception (urgence, agitation ou agressivité majeure), le traitement médicamenteux ne doit pas être une réponse immédiate à une

demande d'un des protagonistes – les parents, les enseignants ou les éducateurs de l'enfant – mais doit s'inscrire dans une appréhension globale des troubles de l'enfant. Il est important : d'observer, sur une période suffisamment longue (deux semaines minimum) la symptomatologie, et d'évaluer la psychopathologie de l'enfant et de sa famille ; d'apprécier la réponse aux premières mesures thérapeutiques (consultations thérapeutiques, voire séparation) ; d'estimer qui fait la demande et pourquoi, le sens de la prescription pour chacun des protagonistes et son but supposé ; enfin, d'expliquer à l'enfant, ainsi qu'à sa famille, les possibles effets secondaires du médicament, ses limites en termes d'effet (temporalité, réponse symptomatique attendue, etc.).

Lorsque la prescription est établie, il convient le plus souvent de savoir attendre avant de changer le médicament ou sa posologie, de suivre l'effet sur la symptomatologie avec les instruments cliniques disponibles adaptés à la pathologie, de revoir régulièrement le patient pour le suivi de l'efficacité et la survenue d'éventuels effets indésirables, et enfin de discuter l'arrêt de la médication quand nécessaire.

Le sens de la prescription chez l'enfant

Avant d'en venir plus précisément au sens que peut prendre pour un enfant une prescription, il importe de rappeler que cette discussion s'avère aussi pertinente pour la famille, voire pour chacun des parents séparément. Sans entrer dans le détail, deux écueils fréquents méritent d'être signalés. Le premier réside dans le fait que pour beaucoup, la prescription d'un médicament est l'incarnation de la maladie et de sa prise de conscience. Elle peut s'accompagner pour les parents d'une blessure narcissique et d'un deuil de l'enfant idéal même lorsqu'un diagnostic grave a déjà été formulé. Le second renvoie au fait que la prescription est l'acte médical par excellence et qu'elle peut conduire les parents à un sentiment de dépossession vis-à-vis de leur enfant, ou signifier qu'ils sont coupables des difficultés de celui-ci. Le prescripteur doit donc accompagner ces mouvements psychologiques, les anticiper et essayer de les prévenir.

Concernant l'enfant, une prescription peut prendre presque tous les registres signifiants. Ceux-ci sont susceptibles de varier au cours du temps. La liste que nous proposons ici n'est donc pas limitative. Le médicament peut être perçu comme un objet intrusif, voire persécutant (« vous voulez que je devienne un zombie avec votre machin ») ou au contraire comme l'incarnation de la relation de dépendance au prescripteur qu'il porte en lui, devenant en cas de transfert positif un véritable objet transitionnel pour l'enfant. D'autres fois, il incarne la dépendance sur un mode plus régressif et passif, ou sur un mode plus culpabilisé en miroir de parents et/ou de soignants impuissants à résoudre ses problèmes. Parfois encore, les médicaments peuvent être disqualifiés afin de ne pas disqualifier directement les parents ou les soignants qui lui donnent ces traitements alors que l'enfant s'est attaché à eux (Basquin, 1998).

NEUROLEPTIQUES OU ANTIPSYCHOTIQUES

GÉNÉRALITÉS ET PRINCIPALES INDICATIONS DES ANTIPSYCHOTIQUES

Pharmacodynamie, classifications et posologie

La plupart des neuroleptiques ont en commun de bloquer les récepteurs dopaminergiques. La pharmacologie distingue deux classifications principales. La première se réfère aux principales familles de molécules chimiques comme indiqué dans le tableau 28-I. La seconde se fonde sur le profil d'effets cliniques et d'effets secondaires, et distingue les neuroleptiques typiques dits de première génération, et les antipsychotiques atypiques dits de seconde génération. Ces molécules dites antipsychotiques atypiques ont été développées dans le but d'avoir moins d'effets secondaires que les neuroleptiques dits classiques. Il s'agit de l'amisulpride *Solian* et des benzamides, de la rispéridone *Risperdal*, de la clozapine *Lepone*, de l'olanzapine *Zyprexa* et de l'aripriprazole *Abilify*.

Du point de vue de leurs effets cliniques respectifs qui varient pour chaque molécule, trois effets symptomatiques sont volontiers recherchés :

– l'effet sédatif et/ou anxiolytique (par exemple avec le *Nozinan* ou lévomépromazine ;

– l'effet antipsychotique et antihallucinatoire (par exemple avec l'*Haldol* ou halopéridol, le *Largactil* ou chlorpromazine, le *Risperdal* ou risperidone, le *Solian* ou amisulpride ;

– l'effet désinhibiteur, c'est-à-dire l'effet sur l'inhibition psychotique et l'inertie émotionnelle (par exemple avec le *Solian* ou amisulpride à petite dose).

Les posologies sont très variables selon l'âge du sujet, l'indication, et la sensibilité propre du sujet. Elles sont proches de celles utilisées chez l'adulte pour l'adolescent. L'augmentation progressive des doses est de règle pour limiter les effets secondaires et améliorer la compliance.

Indications

Les principales indications des antipsychotiques chez l'enfant sont les états d'agitation aiguë, les schizophrénies à début précoce, les bouffées délirantes aiguës, les troubles de l'humeur (dépression ou manie) avec caractéristiques psychotiques, les épisodes maniaques, la maladie de Gilles de La Tourette. D'autres indications peuvent être discutées dans l'hyperactivité, dans l'anxiété en phase aiguë, ou dans les troubles du comportement survenant au cours des troubles envahissants du développement ou des retards mentaux.

En matière de démonstration de leur efficacité dans la principale indication, à savoir la schizophrénie à début précoce (même si celle-ci est exceptionnelle chez l'enfant), très peu d'études se sont intéressées aux parti-

cularités de la prise en charge de ces jeunes malades et encore moins en matière de prescription. Bien que les antipsychotiques constituent le traitement de choix dans la schizophrénie à début précoce, le choix de la molécule reste peu codifié et cela est d'autant plus problématique que les aspects neuro-développementaux doivent être pris en considération. Entre les antipsychotiques classiques d'une part et les atypiques d'autre part, le choix semble aléatoire même si la plupart des collègues respectent les recommandations formulées dans les conférences de consensus, à savoir préférer un antipsychotique atypique en première intention (Fédération française de psychiatrie, 2003). Une méta-analyse récente s'est intéressée aux différentes études concernant la prescription des neuroleptiques depuis leur apparition dans les années 60. Cette méta-analyse a comparé les molécules classiques *versus* les atypiques chez de jeunes patients âgés de 5 à 18 ans suivis pour schizophrénie à début précoce (Armenteros et coll., 2006). Les auteurs ont colligé 15 essais seulement. Au total, 205 patients ont reçu un antipsychotique classique contre 85 un antipsychotique atypique. Parmi ces 15 études, 7 proposaient un design avec groupe de comparaison et double aveugle, dont seulement 2 un bras placebo. Cette méta-analyse montre qu'en termes d'efficacité, les antipsychotiques classiques semblent être plus efficaces que les atypiques puisque les auteurs retrouvent respectivement un taux moyen de réponse de 72 % *versus* 56 % en faveur des molécules typiques. Cela dit, cette méta-analyse n'a pas pris en compte un essai réalisé dans la schizophrénie à début précoce (SDP) résistante du fait de sa publication toute récente. Financé par le *National Institute of Health*, cet essai, malgré de petits effectifs (25 sujets au total) suggère que la clozapine tend à être plus efficace que l'olanzapine dans les formes résistantes de la SDP (Shaw et coll., 2006).

En ce qui concerne l'étude de certaines indications chez l'enfant, une exception notable est à souligner : la rispéridone. Cette molécule a fait l'objet de nombreuses études contrôlées randomisées chez l'enfant dans les troubles du comportement associés au retard mental (quatre études) ou aux troubles envahissants du développement (cinq études) ayant conduit à une AMM dans cette indication. Enfin, trois autres études ont été conduites dans le syndrome de Gilles de la Tourette (Jensen et coll., 2007). La rispéridone est du coup l'antipsychotique atypique de première intention chez l'enfant.

LES EFFETS SECONDAIRES DES ANTIPSYCHOTIQUES

Principaux effets secondaires

Les effets secondaires des neuroleptiques sont décrits depuis l'apparition des premières études et sont bien connus. Mais l'existence de particularités liées à l'âge est sous-estimée en l'absence d'étude spécifique. Ils sont malheureusement assez fréquents et la plupart des données sont issues d'études chez l'adulte et de quelques rapports de pharmacovigilance : somnolence, indiffé-

rence psychomotrice et affective, syndrome extra-pyramidal ou parkinsonien associant raideur, tremblement (moins fréquent que chez l'adulte), dyskinésie aiguë (contracture du cou, d'un segment de membre…, etc.), hyperprolactinémie avec aménorrhée et galactorrhée, prise de poids plus fréquente chez l'enfant, effets anticholinergiques ou atropiniques (sécheresse de la bouche, constipation, dysurie [difficulté à uriner], troubles de l'accommodation [flou visuel], éjaculation rétrograde), hypotension orthostatique, tachycardie, photosensibilité avec les neuroleptiques appartenant à la classe des phénothiazines (*Largactil*, *Tercian*, *Nozinan*, *Théralène*, *Neuleptil*, etc.).

Les principales contre-indications sont l'insuffisance hépatique, l'insuffisance rénale, le glaucome à angle fermé mais elles ne sont pratiquement jamais rencontrées chez l'enfant.

Le syndrome malin des neuroleptiques est un accident rare mais grave qui doit être connu par tous les soignants. Le syndrome associe une fièvre, des troubles extra-pyramidaux, une déshydratation et des troubles cardio-respiratoires. Biologiquement on retrouve des signes d'inflammation et une augmentation des CPK et de la LDH. Pour cette raison, toute fièvre inexpliquée doit entraîner l'arrêt immédiat des neuroleptiques.

Enfin, tout neuroleptique peut entraîner après une prise prolongée des mouvements anormaux tardifs (Charfi et coll., 2004). Les mouvements anormaux dyskinétiques touchent préférentiellement la bouche chez le sujet âgé (dyskinésies buco-faciales) et le tronc chez le sujet jeune (dystonies axiales). Elles sont rares chez l'enfant et l'adolescent mais peuvent se rencontrer en particulier chez le garçon. Elles persistent souvent à l'arrêt du traitement.

Les effets secondaires sont-ils dépendants du type de molécule ?

Très peu d'études se sont intéressées aux particularités des effets secondaires observés avec les différentes classes d'antipsychotiques. Dans la méta-analyse citée plus haut (Armenteros et coll., 2006), les antipsychotiques atypiques apparaissent plus sédatifs et semblent avoir plus d'effets métaboliques surtout en matière de prise de poids. Par ailleurs, cette méta-analyse ne retrouve pas de différence significative entre les deux classes d'antipsychotiques (classiques vs atypiques) concernant les effets secondaires extrapyramidaux (tremblements, syndrome parkinsonien, akathisie et dyskinésies) alors que la plupart des études chez l'adulte montrent que les antipsychotiques atypiques donnent moins d'effets extrapyramidaux. Ce résultat est probablement discutable car la plupart des études sur les antipsychotiques typiques sont anciennes (onze études sur douze réalisées avant 1984) et n'ont probablement pas aussi systématiquement recherché et recueilli les effets indésirables. Du reste, dans une étude naturaliste portant sur 76 adolescents traités par antipsychotique, Gebhardt et coll. (2006) ont bien retrouvé que les jeunes patients traités par antipsychotiques classiques présentaient significativement plus de signes extrapyramidaux que ceux traités par antipsychotiques atypiques. La seule molécule dont le profil des effets secon-

daires est beaucoup mieux documenté chez l'enfant est la risperidone. Parmi ces principaux effets, on peut citer une sédation souvent transitoire (30-50 %), des effets extrapyramidaux (0-18 %), une prise de poids (1,8-2,7 kg à 2 mois ; 4,2-5,7 kg à 6 mois), une augmentation de l'appétit (10-15 %), et une augmentation de la prolactine (Jensen et coll., 2007). Une prévention des effets métaboliques est ainsi indispensable en cas de prescription (tableau 28-III).

TABLEAU 28-III. — *Quelques conseils alimentaires pour les enfants ou adolescents sous traitements antipsychotiques.*

Faire trois repas par jour
Éviter le « grignotage » entre les repas
Ne pas sauter un repas
Consacrer du temps au repas (calme et position assise favorise la satiété)
Diversifier l'alimentation
Équilibrer les apports
Privilégier les aliments d'origine végétale
Éviter les aliments riches en graisse
Éviter la consommation de boissons sucrées (ou d'alcool chez l'adolescent)

En effet, il est acquis que le sujet jeune est particulièrement à risque d'effets secondaires métaboliques avec les antipsychotiques atypiques. Dans un rapport de pharmacovigilance portant sur des milliers de prescriptions d'olanzapine, Woods et coll. (2001) ont montré que le risque de prise de poids était inversement proportionnel à l'âge. Il est d'autre part probable que les antipsychotiques atypiques ne soient pas équivalents de ce point de vue. Dans une étude contrôlée en double aveugle comparant rispéridone (N = 19), olanzapine (N = 16) et halopéridol (N = 15) chez des adolescents présentant un trouble psychotique, les auteurs retrouvent à huit semaines une prise moyenne de poids de 7,1 kg avec l'olanzapine, 4,9 kg avec la rispéridone et 3,5 kg avec l'halopéridol ($p < 0,005$) (Sikich et coll., 2004).

Enfin, la clozapine *Leponex* peut aussi entraîner une neutropénie (nécessitant une surveillance hebdomadaire de la numération formule sanguine pendant les 18 premiers mois de traitement), des crises d'épilepsie induites, une hépatotoxicité. Pour cette raison, elle n'est jamais utilisée en première intention.

PSYCHOSTIMULANTS

GÉNÉRALITÉS ET PRINCIPALES INDICATIONS DES PSYCHOSTIMULANTS

La *Ritaline* ou méthylphénidate est le seul psychostimulant à avoir obtenu l'AMM en France. Sa principale indication est l'hyperactivité avec déficit de l'attention.

L'effet clinique et l'absorption sont rapides mais de durée brève, d'où la nécessité de fractionner en 2 à 3 prises par jour. La posologie est 0,5 à 1 mg/kg/jour à atteindre progressivement, et toujours inférieure à 60 mg/jour. Il est recommandé d'arrêter le traitement le week-end et durant les vacances scolaires. La prescription doit être réalisée sur des ordonnances sécurisées pour 28 jours renouvelables. La prescription initiale est toujours hospitalière valable pour un an.

Deux formes galéniques retard du méthylphénidate sont disponibles en France et permettent le plus souvent une prise journalière unique matinale. Ce sont la *Ritaline LP* et le *Quasym LP*, d'une part, et le *Concerta LP*, d'autre part. Leurs posologies respectives sont indiquées dans le tableau 28-I.

LES EFFETS SECONDAIRES DES STIMULANTS

Ils sont peu nombreux, proportionnels aux doses et surtout présents en début de traitement : insomnie d'endormissement, baisse de l'appétit, irritabilité, douleurs abdominales et céphalées. Un retentissement sur la croissance est également possible, mais prévenu par l'absence de prise le week-end et pendant les vacances. Après plusieurs semaines de traitement, on peut voir apparaître une irritabilité, voire une symptomatologie hypomaniaque. Dans ces cas, une diminution de la posologie, voire un arrêt du traitement s'impose. Des précautions d'emploi sont recommandées dans l'épilepsie (nécessité de rééquilibrer le traitement anti-épileptique), les troubles anxieux et dépressifs associés (moins bonne réponse), les tics ou la maladie de Gilles de la Tourette (du fait d'un possible effet aggravant). La surveillance comprend la recherche de tics, de mouvements anormaux, la prise du poids et la mesure de la taille, l'observance et la sévérité de la symptomatologie. La seule contre-indication formelle est la présence de troubles de la conduction ou de malformations cardiaques car quelques cas de morts subites ont été décrits. Enfin, on contre-indique aussi leur prescription chez les adolescents hyperactifs abusant de substances psycho-actives ou risquant de les détourner de leur usage thérapeutique (Bailly et Mouren, 2007).

ANTIDÉPRESSEURS

GÉNÉRALITÉS ET PRINCIPALES INDICATIONS DES ANTIDÉPRESSEURS

Classification des antidépresseurs

Le terme antidépresseur est lié à la première propriété clinique découverte pour ces molécules. Aujourd'hui leur usage n'est plus limité à la seule

dépression mais aussi aux troubles anxieux, en particulier obsessionnel-compulsif. Du coup, la classification la plus utilisée combine la classe chimique (tricycliques *versus* non-tricycliques), l'année de mise sur le marché (première *versus* seconde génération), et la principale cible au plan pharmacologique (noradrénergique *versus* sérotoninergique). Tous les tricycliques sont des molécules de première génération et ont un effet presque exclusivement noradrénergique, à l'exception de la clomipramine *Anafranil* qui a aussi un effet sérotoninergique. La majorité des molécules de seconde génération sont des molécules non tricycliques et sérotoninergiques *via* une inhibition de la recapture de la sérotonine. La plus ancienne est la fluoxetine *Prozac*. Comme rappelé dans le tableau 28-I, aucune molécule n'a d'AMM dans les troubles dépressifs avant l'âge de 15 ans. Cependant la fluoxetine dispose d'une AMM européenne obtenue entre autres au vu des résultats de l'étude TADS (2004). Trois AMM sont disponibles en France dans le trouble obsessionnel-compulsif pour la sertraline *Zoloft* et la fluvoxamine *Floxyfral*, d'une part, et la clomipramine, d'autre part.

Cependant, beaucoup de tricycliques disposent d'AMM dans l'énurésie, et sont, du coup, utilisés dans d'autres indications. Ce ne sont pourtant plus les antidépresseurs de première intention dans la dépression de l'enfant et de l'adolescent car ils ont une potentialité cardiotoxique, des effets secondaires gênants et n'ont pas démontré leur efficacité dans les études contrôlées en double aveugle.

Indication dans le trouble obsessionnel-compulsif de l'enfant et de l'adolescent

Dans cette indication, bien que l'amélioration soit souvent modérée au plan de la symptomatologie (baisse de 20 à 30 % des scores de sévérité, en moyenne), les bénéfices peuvent être au plan personnel et social considérables. Plusieurs études contrôlées et randomisées ont été conduites chez l'enfant et l'adolescent et ont montré, comme de nombreux autres essais psychopharmacologiques chez l'adulte, l'efficacité sélective des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS) dans le traitement à court terme du TOC infanto-juvénile. La clomipramine a été le premier agent anti-obsessionnel connu. Son efficacité chez l'enfant et l'adolescent présentant un TOC a été démontrée dans trois études contrôlées (Cohen et Flament, 2003). La spécificité des molécules sérotoninergiques dans le traitement du TOC a été précocément montrée dans l'étude de Leonard et coll. (1990), au cours de laquelle la substitution, en aveugle, de la clomipramine par la désipramine (molécule tricyclique sans activité sérotoninergique) lors du suivi de 26 patients traités par la clomipramine, entraînait des signes de rechute chez 8 (89 %) des 9 patients substitués, contre seulement 2 des 11 sujets maintenus sous clomipramine pendant les deux mois de l'étude. Tous les patients qui ont rechuté sous désipramine ont récupéré leur réponse thérapeutique sous clomipramine après un mois de réintroduction de la molécule.

À ce jour, quatre essais multicentriques randomisés contre placebo ont confirmé l'efficacité des inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine (ISRS) sur la symptomatologie obsessionnelle et compulsive dans de larges échantillons d'enfants et d'adolescents souffrant de TOC sévère. March et coll. (1998) ont étudié l'efficacité et la tolérance de la sertraline dans un échantillon de 187 sujets, alors que Riddle et coll (2001), Geller et coll. (2001) et Geller et coll. (2004) ont étudié l'efficacité et la tolérance respectivement de la fluvoxamine, de la fluoxetine et de la paroxetine dans des échantillons de 120, 103 et 207 sujets. Dans l'étude de March et coll, une différence significative entre la sertraline et le placebo est apparue dès la troisième semaine de traitement. Elle a persisté jusqu'à la fin de l'étude à 12 semaines. Dans cette étude qui incluait une stratification de la posologie fixée au début de l'étude, la dose la plus faible (50 mg par jour) s'est avérée tout aussi efficace que les posologies plus élevées. La gestion de la prescription doit tenir compte du délai d'action de ces molécules sur la symptomatologie. Il est recommandé d'utiliser les plus petites posologies possibles en début de traitement et de ne changer la posologie que par palier de 4 à 6 semaines. Il importe de bien informer patients et parents de cette temporalité afin d'éviter des augmentations inutiles de posologie.

Indication dans la dépression de l'enfant et de l'adolescent

Si c'est l'indication la plus naturelle dans l'esprit de beaucoup vu l'histoire de ces molécules chez l'adulte, il s'agit en fait de l'indication la plus discutée chez l'enfant. D'une part, car les alternatives psychothérapiques sont efficaces dans la dépression de l'enfant et de l'adolescent (*cf.* chapitre précédent). D'autre part, du fait du faible nombre d'études ayant démontré une supériorité face au placebo dans les essais randomisés. Les premières études concernaient les tricycliques. Aucun n'a montré de résultats encourageants. Concernant les IRS, en tout treize essais médicamenteux ont été publiés jusqu'en 2006, dont un tiers concernait la fluoxétine (Bridges et coll., 2007). Cette molécule a montré son intérêt dans le traitement de la phase aiguë de la dépression de l'enfant et de l'adolescent dans trois études différentes ce qui lui a permis d'obtenir une AMM européenne (Cohen, 2007). Néanmoins la supériorité de la molécule contre placebo s'est avérée modeste puisque présente sur certaines variables et dans certaines analyses statistiques seulement (TADS, 2004). Pour ce qui concerne les autres molécules, quatre essais concernent la paroxétine, même si un d'entre eux n'avait pas de bras placebo. Un seul de ces essais a suggéré une possible supériorité de la paroxétine *versus* le placebo. Une autre publication concerne la sertraline, et trois publications concernent le citalopram ou l'escitalopram dont une seule peut mettre en évidence une discrète supériorité de la molécule *versus* le placebo, non confirmée par les deux autres. Il faut noter que les données publiées dans la littérature par les firmes ne sont que parcellaires puisque la plupart des essais négatifs n'ont pas été rapportés dans la littéra-

ture internationale (deux études avec la nefazodone, une avec la venlafaxine et une avec la mitarzipine) d'où la controverse et le décret des *pediatrics rules* (Whittington et coll., 2004 ; Jureidini et coll., 2004).

Indication dans les autres troubles anxieux de l'enfant et de l'adolescent

Les études conduites dans les autres troubles anxieux sont plus récentes. Elles ont toutes impliqué des molécules de seconde génération. Entre 2001 et 2006, six essais ont été publiés impliquant la fluvoxamine, la fluoxetine, la venlafaxine (N = 2), la sertraline et la paroxetine dans différentes indications : trouble anxieux généralisé (N = 2), phobie sociale (N = 2) et troubles anxieux mixtes dont l'anxiété de séparation (N = 2). Elles ont toutes montrées une nette supériorité contre le placebo (Bridges et coll., 2007). Les conditions de prescriptions sont les mêmes que dans le trouble obsessionnel-compulsif.

LES EFFETS SECONDAIRES DES ANTIDÉPRESSEURS

Effets secondaires des molécules tricycliques

Les effets secondaires sont beaucoup plus fréquents et problématiques qu'avec les IRS. Il existe des effets anticholinergiques périphériques et centraux similaires à ceux retrouvés chez l'adulte (sécheresse de la bouche, constipation, hypotension orthostatique, tremblements, flou visuel et trouble de l'accommodation), céphalées, somnolence, sueurs, dysurie, irritabilité et virage de l'humeur. D'autre part, les tricycliques peuvent entraîner très rarement une tachycardie avec allongement de l'espace QT à l'ECG. Quelques très rares cas d'hépatites ont aussi été décrits. Enfin, et c'est très important au plan de la prévention, il existe un risque létal en cas de surdosage volontaire ou accidentel. Les principales contre-indications sont le glaucome à angle fermé, les cardiopathies, et l'insuffisance hépatique.

Le bilan pré-thérapeutique est obligatoire du fait du risque cardiaque (troubles du rythme et de la conduction), et comprend : poids, taille, tension artérielle, fréquence cardiaque, éléctro-cardiogramme, bilan hépatique. La surveillance comprend la prise de la tension artérielle couché/debout, le dépistage des effets secondaires, l'observance.

Effets secondaires des ISRS

Les études publiées suggèrent que les ISRS sont sans danger et bien tolérés chez l'enfant et l'adolescent. Dans le TOC, les effets secondaires sont moins fréquents (10 à 20 % des prescriptions) et moins gênants qu'avec la clomipramine. Les plus communs sont les nausées (surtout en début de trai-

tement), les céphalées, les tremblements, les vertiges, l'insomnie. Quelques cas d'akathisie, de désinhibition, d'agitation, d'irritabilité et d'aggravation des tics en cas de comorbidité ont été rapportés. Dans ces cas, une diminution de la posologie peut être utile. Enfin, rappelons que toute molécule antidépressive peut induire un virage de l'humeur

Les antidépresseurs augmentent-ils le risque de passage à l'acte suicidaire chez l'enfant et l'adolescent ?

Les méta-analyses ont montré des données incontestables quant à l'augmentation du risque de passage à l'acte suicidaire sous ISRS dans la dépression de l'enfant et de l'adolescent. Néanmoins, cette augmentation reste mesurée puisque l'on a en fonction des molécules 2,4 % à 7,7 % de gestes suicidaires dans les groupes sous traitement actif comparé à 0,6 % à 3,6 % dans les groupes sous placebo (Judeirini et coll., 2004 ; Whittington et coll., 2004). La méta-analyse réalisée par la *Food and Drug Administration* (FDA) rapporte les mêmes résultats, soit un risque relatif modéré mais significatif chez les jeunes sous molécule active comparé au placebo (RR = 1,78 ; 95 % CI : 1,14-2,77) (Hammad et coll., 2006), ce qui revient à dire qu'il faut traiter en moyenne 100 jeunes patients déprimés pour que survienne un passage à l'acte suicidaire imputable au traitement (*number needed to harm*) (Bridges et coll., 2007). Pour autant, si l'on se donne une perspective plus macroscopique, il est intéressant de noter qu'aux États-Unis, on n'a pas constaté d'augmentation des gestes suicidaires depuis les années 90, date de l'inflation et de la surconsommation des ISRS mais plutôt une discrète diminution du nombre de morts par suicide chez l'enfant et l'adolescent (Cohen, 2007). L'amélioration de ces statistiques au plan macroscopique n'est pas du tout à lire comme la conséquence de la prescription et de la surconsommation des ISRS puisque dans le même temps, les pouvoirs publics ont mis en œuvre des politiques et des campagnes de prévention. Cela dit, depuis l'avertissement de la FDA concernant les prescriptions d'IRS, il semble que l'on ait constaté une augmentation des suicides complétés aux États-Unis (Bridges et coll., 2007). Dans la même perspective, on peut citer l'étude d'Olfson et coll. (2003) qui a retrouvé une relation inverse entre consommation régionale d'anti-dépresseurs et taux de suicide chez les garçons, les adolescents les plus âgés, et les régions socialement défavorisées. Il est très difficile là encore de savoir s'il s'agit d'un effet spécifique des ISRS. Les auteurs de l'étude posent en tout cas la question tout en précisant que de très nombreuses variables n'ont pas été contrôlées en particulier l'existence d'intervention psychosociale. La question de l'éventuelle augmentation du risque suicidaire associé aux ISRS a été également abordée dans plusieurs études naturalistes à partir de données de mutuelles ou d'assurances mais également de registres nationaux aux États-Unis et dans certains pays scandinaves. Elles retrouvent toutes une augmentation du risque de passage à l'acte suicidaire chez le jeune sous ISRS mais pas toujours une augmentation du risque de suicide complété. Certaines de ces études ont apprécié la dynamique

TABLEAU 28-IV. — *Récapitulatifs des indications et des niveaux de preuve pour l'utilisation des antidépresseurs chez l'enfant et l'adolescent* (d'après Geller et coll., 2003 ; Judeirini et coll., 2004 ; Whittington et coll., 2004 ; Bridges et coll., 2007 ; Cohen, 2007).

Molécule	*Nom commercial*	*Essais réalisés*	*Essais > PBO ou autre*	*N sujets inclus*	*Taille de l'effet (NNT)**	*Niveau de preuve*
			Trouble obsessionnel-compulsif			
Clomipramine	*Anafranil*	3	3	126		Moyen/élevé
Sertraline	*Zoloft*	2	2	243	6	Élevé
Fluvoxamine	*Floxyfral*	1	1	120	…	Moyen/élevé
Fluoxetine	*Prozac*	2	1	146	5	Moyen/élevé
Paroxetine	*Deroxat*	1	1	196	5	Moyen/élevé
			Autres troubles anxieux			
Venlafaxine	*Effexor*	2	2	598	6	Élevé
Fluvoxamine	*Floxyfral*	1	1	128	3	Moyen/élevé
Fluoxetine	*Prozac*	1	1	73	4	Moyen
Paroxetine	*Deroxat*	1	1	315	3	Moyen/élevé
Sertraline	*Zoloft*	1	1	22	2	Moyen
			Dépression			
Fluoxetine	*Prozac*	4	3	527	6	Moyen/élevé
Sertraline	*Zoloft*	2	0	364	10	Faible
Paroxetine	*Deroxat*	3	0	646	…	Inexistant
(Es) Citalopram	*Seropram/plex*	3	1	595	13	Faible
Venlafaxine	*Effexor*	1	1	334	10	Faible
Nafazodone		2	ND	ND	…	Inexistant
Mitarzipine		1	1	249	7	Faible

PBO : placebo ; NNT : *number needed to treat* ; ND : non disponible.
* La taille de l'effet indiquée correspond aux données de méta-analyse (Bridges et coll., 2007) et n'est pas indiquée quand la différence entre molécule et placebo est non significative.

temporelle : le risque de passage à l'acte suicidaire est au plus haut avant toute prise en charge ; il diminue tout en restant élevé le premier mois de traitement ; cet effet est plus net chez l'adolescent que chez l'adulte (Cohen et coll., 2007). Ces résultats peuvent s'expliquer par la moindre toxicité des ISRS en surdosage, par le suivi mis en place le plus souvent en parallèle à la prescription, voire par un effet propre de l'antidépresseur apparaissant de façon décalée. D'autre part, si l'on regarde la question du suicide et des ISRS en population adulte, malheureusement, la supériorité des molécules actives versus placebo en ce qui concerne l'augmentation du risque suicidaire est retrouvée également pour tous les composés dans les études réalisées chez l'adulte (Healy, 2003). Enfin, le risque suicidaire est intrinsèque à la pathologie dépressive elle-même puisque l'augmentation de ce risque sous ISRS est deux à trois fois moins importante dans les troubles anxieux (Bridges et coll., 2007). D'ailleurs, Gibbons et coll. (2007) ont constaté aux États-Unis et en Hollande une diminution de la prescription des ISRS parallèle à une augmentation des suicides complétés chez le sujet jeune l'année suivant le *black box warning*. L'ensemble de ces données questionne ainsi la nécessité d'évaluer l'intérêt d'un traitement prophylactique pouvant faire diminuer ce risque. Les études retrouvent là une vieille notion toujours citée dans notre *Vidal*, celle du risque de désinhibition et de passage à l'acte suicidaire sous anti-dépresseurs en début de traitement, et qui impose une surveillance et une prévention spécifique en particulier dans la dépression.

SYNTHÈSE ET RATIO BÉNÉFICE/RISQUE

Le tableau 28-IV résume les niveaux de preuve disponibles et les tailles d'effets (*Number Needed to Treat* ou *NTT*) par indication et molécule en fonction des données disponibles en 2007. Ces résultats sont à mettre en balance avec le principal effet secondaire des antidépresseurs, à savoir l'augmentation du risque suicidaire en début de traitement, d'une part, et avec les alternatives thérapeutiques disponibles, d'autre part. Ces dernières sont nombreuses et essentiellement d'ordre psychothérapeutique (*cf.* chapitre précédent). Elles demeurent toujours le traitement de première intention dans les troubles anxio-dépressifs de l'enfant. L'augmentation du risque de passage à l'acte suicidaire ne doit pas être diabolisée puisqu'il s'agit d'une augmentation très modérée, qui dépend de l'indication et qui fait partie intégrante de la souffrance dépressive (*cf.* plus haut). Dans les troubles anxieux sévères, ce d'autant s'ils s'avèrent peu mobilisables par le travail psychothérapique, la prescription d'un ISRS apparaît très justifiée, la clomipramine restant une option de seconde intention du fait de son profil d'effets secondaires plus défavorable même si son efficacité est possiblement supérieure. Dans les dépressions sévères, la même attitude se justifie même si le ratio bénéfice/risque n'est pas aussi élevé que dans les troubles anxieux. Dans ce

cas, l'articulation du traitement avec le travail psychothérapeutique, la prise en compte de la situation psychosociale et la prévention du risque suicidaire s'imposent. Nous avons résumé notre point de vue pour la dépression de l'enfant dans le tableau 28-V.

TABLEAU 28-V. — *Conduite à tenir pour l'évaluation et le traitement d'un enfant déprimé : indication d'une prescription d'antidépresseur* (d'après Cohen et coll., 2004 ; Cohen, 2007).

1. Manager le risque suicidaire si nécessaire : – Hospitalisation – Intervention de crise – Médicament sédatif
2. Évaluer la psychopathologie de l'enfant (ou de l'adolescent) et son contexte : – Sévérité de la dépression – Évolution aiguë ou chronique – Comorbidité (trouble anxieux, personnalité limite, etc.) – ATCD de bipolarité, de symptômes psychotiques – Environnement familial et contexte social – Stress psychosociaux, y compris violence physique ou sexuelle – Impact sur le développement de l'adolescent
3. Promouvoir l'alliance thérapeutique avec l'enfant, l'adolescent et ses parents
4. Choisir l'approche psychothérapeutique appropriée selon l'évaluation de l'adolescent : – Psychothérapie interpersonnelle, psychothérapie psychodynamique – Psychothérapie cognitive et comportementale – Intervention familiale et discuter si une intervention psychosociale s'impose
5. Envisager un traitement pharmacologique quand : – Une dépression sévère persiste – Une morbidité psychiatrique associée existe – Une approche psychothérapique n'est pas disponible – Un travail psychothérapique bien conduit a échoué
6. Avant la prescription : – Évaluer l'acceptation de la prescription par l'enfant, l'adolescent et sa famille – Éduquer patient et famille sur le traitement et les possibles effets secondaires
7. Choisir la molécule selon les data scientifiques connus : – Fluoxetine (20-40 mg/jour) – Évaluer l'efficacité par des rencontres suffisamment fréquentes – Maintenir le traitement au moins 3 à 6 mois
8. En cas de résistance, discuter : – Hospitalisation – Autre molécule IRS ou clomipramine ou miansérine
9. Toujours réexaminer et soutenir la question du travail psychothérapique

THYMORÉGULATEURS

Nous serons beaucoup plus brefs pour les thymorégulateurs car ces molécules sont des médicaments utilisés principalement pour stabiliser l'humeur. Ils sont donc surtout utilisés chez l'adolescent même en l'absence d'AMM spécifiques dans les troubles bipolaires. Cela dit, ils ont également d'autres indications en pédopsychiatrie en particulier certaines formes d'impulsivité, d'agressivité et de troubles comportementaux explosifs (Consoli et coll., 2007 ; Périsse et coll., 2006). Il existe deux types de thymorégulateurs : les sels de lithium (carbonate et gluconate de lithium) et les anticonvulsivants (carbamazépine, acide valproïque, valproate de sodium et divalproex sodique).

SELS DE LITHIUM

En France le lithium n'a pas l'AMM pour les enfants âgés de moins de 16 ans. Il est néanmoins prescrit dans certaines situations. Les deux principales indications sont l'accès maniaque et la prévention des rechutes dans la maladie bipolaire précoce. Il est aussi proposé dans certaines formes de trouble des conduites avec forte composante agressive. Aucune étude contrôlée n'est disponible chez l'enfant. Les seuls arguments disponibles sont l'expérience clinique chez l'adolescent, quelques études ouvertes et de devenir (Consoli et coll., 2007). L'un des écueils actuels les plus problématiques est l'usage extensif chez l'enfant prébubère du concept de trouble bipolaire alors même que la validité de ce diagnostic chez l'enfant est très contestée. Pour certains il s'agit de formes très sévères de troubles hyperkinétiques (*cf.* chap. 18). Ceci n'est pas sans conséquence puisqu'il semble qu'en cas de comorbidité et de formes pédiatriques, les thymorégulateurs soient moins efficaces que dans les formes typiques de trouble bipolaire type I de l'adolescent (Consoli et coll., 2007).

La pharmacodynamie est différente chez l'enfant par rapport à celle de l'adulte et de l'adolescent. Chez l'enfant l'élimination rénale (*clearance* rénale) est plus élevée d'où une demi-vie brève et une meilleure tolérance à des doses élevées. La posologie doit être adaptée aux dosages sanguins (lithièmie) comme chez l'adulte. La posologie initiale est 150 à 300 mg/jour, avec augmentation progressive. On propose 3 prises par jour et une administration en fin de repas. Le but est d'obtenir un taux plasmatique compris entre 0,8 à 1,2 mEq/l. Une forme retard est également disponible.

Le bilan pré-thérapeutique comprend la taille, le poids, la fréquence cardiaque, la tension artérielle, l'électrocardiogramme, le bilan rénal et hépatique, un dosage des hormones thyroïdiennes, un test de grossesse chez les adolescentes, un électroencéphalogramme en cas antécédent d'épilepsie.

Les effets secondaires sont : céphalée, sédation, prise de poids, troubles digestifs, irritabilité, tremblement, polyurie, acné. Lors de traitement au long cours : hypothyroïdie avec goitre et diabète insipide. Les contre-indications sont les pathologies thyroïdiennes, l'insuffisance rénale, le régime sans sel, un traitement diurétique, l'hyponatrèmie, l'insuffisance cardiaque, et le souhait de grossesse (discuter bénéfice-risque). Elles sont exceptionnelles chez l'enfant.

ANTICONVULSIVANTS

Outre l'épilepsie, les indications sont les mêmes que pour le lithium (troubles bipolaires, troubles du comportement à type d'impulsivité) (Consoli et coll., 2007).

La pharmacodynamie est particulière pour la carbamazépine ou *Tegretol* car c'est un inducteur enzymatique. Il implique un certain nombre de précautions d'emploi en cas d'associations médicamenteuses.

La posologie recommandée dépend des molécules et de l'âge des sujets : carbamazépine *Tegretol* 400 à 1 200 mg/jour, valpromide *Depamide* ou divalproate *Depakote* 300 à 1 200 mg/jour. La mise en route du traitement se fait toujours par posologies progressives car cela diminue les effets indésirables.

Les principaux effets secondaires de la carbamazépine sont la somnolence, les nausées, des vertiges, une constipation, une sécheresse buccale, des troubles de l'accommodation surtout en début de traitement. Les plus sérieux effets indésirables sont la survenue d'une hépatite médicamenteuse relativement fréquente, ou d'une neutropénie exceptionnelle. Les effets secondaires du valproate-valpromide sont les tremblements et les troubles gastro-intestinaux peu fréquents. La survenue d'hépatite bien que plus rare est également possible. Les contre-indications sont les pathologies hépatiques évolutives et les troubles cardiaques. La surveillance comprend un bilan hépatique et une numération formule sanguine.

TRANQUILISANTS ET HYPNOTIQUES

BENZODIAZÉPINES

Elles sont beaucoup trop prescrites en France. Il existe un risque de dépendance, et leur prescription doit être limitée dans le temps (15 jours au maximum). Nombre de substances disposent de l'autorisation officielle de prescription chez l'enfant avec des indications plutôt floues alors même que

les études pharmacologiques rigoureuses sont rares. Il n'existe pas de données précises concernant les indications, la tolérance et les « bonnes règles » de prescription.

De notre point de vue, leurs indications entrent dans le cadre de l'urgence pour les troubles anxieux, l'insomnie, le somnambulisme et la comitialité (indication que nous ne traitons pas ici car elle relève de la neuropédiatrie, *cf.* chap. 12).

Du point de vue pharmacodynamique, ils se fixent sur les récepteurs du neurotransmetteur GABA et ont un effet dépresseur sur le système nerveux central. Ils ont une activité antiépileptique, sédative, dépresseur respiratoire, et anxiolytique. Du fait d'un métabolisme hépatique plus actif chez l'enfant, ces produits ont en général une demi-vie plasmatique diminuée par rapport à l'adulte. Les posologies sont chez l'enfant (liste non exhaustive) : diazépam *Valium* 1 à 20 mg/jour, alprazolam *Xanax* 0,25 à 4 mg/jour, bromazépam *Lexomil* 1 à 5 mg/jour.

Concernant les effets secondaires, ils sont analogues à ceux observés chez l'adulte mais signalons cependant :

– le sentiment de fatigue, l'ébriété, la baisse de vigilance qui peuvent altérer les performances scolaires ;

– les réactions paradoxales de désinhibition, impulsivité, agressivité ;

– le problème de dépendance avec l'apparition d'une tolérance (imposant l'augmentation de la dose pour obtenir le même effet anxiolytique) et d'une réaction de sevrage à l'arrêt avec un rebond de la symptomatologie initiale.

ANTIHISTAMINIQUES

Les indications sont l'anxiété ou l'insomnie modérée. La posologie du principal produit utilisé l'hydroxyzine *Atarax* est 25 à 300 mg/jour. Les effets secondaires sont la somnolence et les effets anticholinergiques. Contrairement aux benzodiazépines, ces molécules ne donnent pas de dépendance.

Concernant les troubles du sommeil, ces symptômes ne devraient pas, sauf rarissime exception, justifier d'une prescription médicamenteuse de somnifère comme cela est hélas trop souvent le cas, surtout chez le jeune enfant. Ces prescriptions sont souvent faites à la demande des parents pour qu'eux-mêmes puissent dormir (ce qui est une demande tout à fait respectable mais à laquelle il n'est pas indispensable de répondre par une prescription… à l'enfant) ou pour « calmer » l'enfant agité, nuit et jour. En outre, il n'est pas exceptionnel qu'elles soient ultérieurement poursuivies par les parents, pouvant conduire à des effets d'accoutumance et de dépendance quand il s'agit d'une benzodiazépine.

Certains troubles du sommeil particuliers peuvent bénéficier d'une prescription spécifique mais il s'agit plus souvent de produits appartenant à la

classe des antidépresseurs (par exemple amineptine pour le somnambulisme) ou à une classe spécifique (par exemple modafinil dans le syndrome de Gelineau).

BIBLIOGRAPHIE

ARMENTEROS J.L., DAVIES M. : Antipsychotics in early onset schizophrenia : systematic review and meta-analysis. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry,* 2006, 15, p. 141-148.

BAILLY D., MOUREN M.C. : *Les prescriptions médicamenteuses en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*. BAILLY et MOUREN (eds). Masson, Paris, 2007, p. 12-21.

COHEN D. : Should the use of SSRI in child and adolescent depression be banned? *Psychother. Psychosom.,* 2007, *76*, 5-14.

CONSOLI A., DENIAU E., HUYNH C. et coll. : Treatments in child and adolescent bipolar disorder. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry,* 2007, *16*, 187-198.

GELLER D.A., BIEDERMAN J., STEWART S.E. et coll. : Which SSRI? A meta-analysis of pharmacotherapy trials in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Am. J. Psychiatry,* 2003, *160*, 1919-1925.

SIMON P. : Pharmacologie et psychiatrie de l'enfant. *Psychiatrie de l'enfant*, 1978, *21*, 1, 319-325.

ACQUAVIVA E. : Pharmacologie et pédopsychiatrie. In : *Les prescriptions médicamenteuses en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*. BAILLY et MOUREN (eds). Masson, Paris 2007, 12-21.

BASQUIN M. : L'idéal du bien traiter. *Enfance et Psy,* 1998, *2*, 87-90.

BRIDGES J.A., IYENGAR S., SALARY C.B. et coll. : Clinical Response and Risk for Reported Suicidal Ideation and Suicide Attempts in Pediatric Antidepressant Treatment : A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *JAMA,* 2007, *297*, 1683-1696.

CHARFI F., COHEN D., HOUETO J.L. et coll. : Tardive dystonia induced by atypical neuroleptics : a case report with olanzapine. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol,* 2004, *14*, 151-154.

COHEN D., FLAMENT M. : Le traitement pharmacologique du trouble obsessionnel compulsif de l'enfant et de l'adolescent. *Psychiatrie, Sciences humaines et Neurosciences,* 2003, *2*, 37-44.

COHEN D., GERARDIN P., FLAMENT M. et coll. : Pharmacological treatment of adolescent depression. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.,* 2004, *14*, 21-33.

CONSOLI A., BOUZAMONDO A., GUILÉ J.M. et coll. : Comorbidity with ADHD decreases response to pharmacotherapy in children and adoles-

cents with bipolar disorders : evidence from a meta-analysis. *Can. J. Psychiatry,* 2007, *52*, 323-328.

FÉDÉRATION FRANÇAISE DE PSYCHIATRIE : *Conférence de consensus. Schizophrénies débutantes : diagnostic et modalités thérapeutiques*. Janvier 2003.

GEBHARDT S., HÄRTLING F., HANKE M. et coll. : Prevalence of movement disorders in adolescent patients with schizophrenia in relationship to predominantly atypical antipsychotic treatment. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry,* 2006, *15*, 371-382.

GIBBONS R.D., BROWN C.H., HURR K. et coll. : Early evidence on the effects of regulators'suicidality warnings on SSRI prescriptions and suicide in children and adolescents. *Am. J. Psychiatry,* 2007, *164*, 1356-1363.

HAMMAD T.A., LAUGHREN T., RACOOSIN J. : Suicidality in pediatric patients treated with antidepressant drugs. *Arch. Gen. Psychiatry,* 2006, *63*, 332-39.

HEALY D. : Lines of evidence on the risks of suicide with selective reuptake inhibitors. *Psychother. Psychosom.,* 2003, *72*, 71-79.

JACQZ-AIGRAIN E. : Principes de pharmacologie pédiatrique. In : *Les prescriptions médicamenteuses en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*. BAILLY et MOUREN (eds). Masson, Paris, 2007, p. 22-30.

JENSEN P., BUITELAAR J., PANDINA G.J. et coll. : Management of psychiatric disorders in children and adolescents with atypical antipsychotics. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry,* 2007, *16*, 104-120.

JUREIDINI J.N., DOECKE C.J., MANSFIELD P.R. et coll. : Efficacy and safety of antidepressants for children and adolescents. *BMJ,* 2004, *328*, 879-83.

LEONARD H.L., SWEDO S.E., LENANE M.C. et coll. : A double-blind desipramine substitution during long-term clomipramine treatment in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1991, *48*, 922-927.

MARCH J., SILVA S., PETRYCKI S. et coll. : Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS) Team : Fluoxetine, cognitive-behavioral therapy, and their combination for adolescents with depression : Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS) randomized controlled trial. *JAMA,* 2004, *292*, 807-20.

OLFSON M., SHAFFER D., MARCUS S.C. et coll. : Relationship between antidepressant medication treatment and suicide in adolescent. *Arch. Gen. Psychiatry,* 2003, *60*, 978-82.

PERISSE D., GERARDIN P., COHEN D. et coll. : Le trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent : une revue des abords thérapeutiques *Neuropsychiatr. Enf.,* 2006, *54*, 401-410.

SAFER D.J., ZITO J.M., GARDNER J.F. : Comparative prevalence of psychotropic medications among youths enrolled in the SCHIP and privately insured youths. *Psychiatry Serv,* 2004, *55*, 1049-1051.

SHAW P., SPORN A., GOGTAY N. et coll. : Childhood-onset schizophrenia : a double blind randomised clozapine-olanzapine comparison. *Arch. Gen. Psychiatry,* 2006, *63*, 721-730.

SIKICH L., HAMER R.M., BASHFORD R.A. et coll. : A pilot study of risperidone, olanzapine, and haloperidol in psychotic youth : a double-blind, randomized, 8-week trial. *Neuropsychopharmacol,* 2004, *29*, 133-145.

WHITTINGTON C.J., KENDALL T., FONAGY P. et coll. : Selective serotonin reuptake inhibitors in childhood depression : systematic review of published versus unpublished data. *Lancet,* 2004, *363*, 1341-1345.

WOODS S.W., MARTIN A., SPECTOR S.G., MCGLASHAN T.H. : Effects of development on olanzapine-associated adverse events. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 2002, *41*, 1439-46.

INDEX